WETERYNARIA WSPOŁCZESNA

CZASOPISMO POŚWIĘCONE
ZAGADNIENIOM ROZPOZNAWANIA
I LECZNICTWA CHORÓB ZWIERZĄT.

Pod redakcją
PROF. J. GORDZIAŁKOWSKIEGO.



Prenumerata roczna		Ceny ogłoszeń:	
miejscowa	Zł. 2.50	Cała strona okładki . . .	Zł. 500.—
Prenumerata roczna zamiejscowa	Zł. 3.—	1/2 strony okładki . . .	Zł. 250.—
		Cała strona w tekście . .	Zł. 300.—
Numer pojedyńczy . . .	Zł. 1.—	1/2 str. w tekście . . .	Zł. 150.—

REDAKCJA I ADMINISTRACJA: WARSZAWA, PRZYOKOPOWA 17.

WARSZAWA Nr. 2. KWIECIEŃ 1937

Nakład 2000 egz.

WETERYNARIA WSPÓŁCZESNA

CZASOPISMO POŚWIĘCONE ZAGADNIENIOM ROZPOZNAWANIA I LECZNICTWA CHORÓB ZWIERZĄT

Rok IV. Kwiecień 1937. Nr. 2.

TREŚĆ NUMERU:

43

Druk Z. Rundo i J. Sawiczewska, Grzybowska 80, Tel. 282.70

PRACE ORYGINALNE

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych
Wydziału Weterynaryjnego U. J. P.
i z Warszawskiego ZOO.

Konstanty Łopatyński.

MYOGLOBINEMIA (HEMOGLOBINEMIA) PORAŻENNA U ŻYRAFY W WARSZAWSKIM ZOO.

Myoglobinemia porażenna jest zwykle uważana za chorobę występującą wyłącznie w rodzinie koni. To sprzężenie ugruntował jeszcze swoisty wywód tego cierpienia, oparty na hipotetycznej własności końskiego mięśnia, zdolnego jakoby do nadmiernego przeładowywania się glikogenem i do eksplozywnego jego rozkładania podczas wysiłku.

Co prawda najpospolitszą jest myoglobinemia u konia domowego. Poza tym występuje u osła, muła i żebry, ale zdarza się też wśród przeżuwaczy, u bydła domowego, a u wołów pociągowych nie należy nawet do wielkiej rzadkości (Krug, Härtle, Burson, Gwedecke, Note). O występowaniu jej u innych zwierząt nic nie wiadomo.

Leech miał wprawdzie widzieć kilka przypadków myoglobinemii porażennej u psów. Opis tej sprawy należy jednak do literatury dawnej; w nowszej niema o tym wzmianki.

Nie dawno Meyer — Betz opisali pod nazwą paralitycznej hemoglobinurii szczególne schorzenie u człowieka, bardzo podobne do myoglobinemii u konia. Dotychczas zanotowano tylko trzy przypadki tej choroby. We wszystkich przebieg był bardzo ostry. Objawami naczelnymi była postępująca dystrofia mięśni i hemoglobinuria. Na sekcji mięśnie miały szaro-biały „rybi“ kolor, a histologicznie wykazały zwyrodnienie zenkerowskie.

W roku 1935 w warszawskim Zoo miałem możność stwierdzić myoglobinemię porażenną u żyrafy przylądkowej (Giraffa cameleopardalis capensis). Zwierzę to w systematyce zoologicznej zajmuje pośrednie stanowisko między pustorożcami, a pełnorożcami. Budową ciała zbliża się jednak więcej do pierwszych.

W dostępnej mi literaturze nie znalazłem żadnej wzmianki o występowaniu myoglobinemii u żyrafy, pozwalam więc sobie na obszerniejsze omówienie tej sprawy, mając jeszcze i to na uwadze, że przytoczony przypadek rozszerza okrąg zwierząt podatnych na tę szczególną chorobę mięśni.

Kilka słów o patogenezie i etiologii myoglobinemii. Ostatnie doświadczalne badania Carlströma i Grzyckiego zmieniły dotychczasowy pogląd na patogenezę myoglobinemii. Carlström wykazał, że krwawe zabarwienie moczu nie pochodzi od hemoglobiny, lecz od myoglobiny. Barwik krwi i barwik mięśni

są prawie identyczne pod względem chemicznym, jednak odróżnić się dają spektroskopowo. Poza tym myoglobina zachowuje się w osoczu odmiennie od hemoglobiny. Gdy pierwsza jest natychmiast wydalana z moczem, skoro tylko ukaże się we krwi nawet w drobnych ilościach, druga jest w pewnej mierze tolerowana i dopiero po uwolnieniu się 3.3 — 5% całej ilości barwika krwi, powstaje hemoglobinuria. Staje się więc zrozumiałym typowy dla myoglobinemii objaw intensywnego zabarwienia moczu na kolor ciemno czerwony, nieraz prawie czarny, przy bardzo nieznacznym, a najczęściej zupełnym braku wolnego barwika w osoczu.

Carlström zaproponował zmianę nazwy hemoglobinemii porażennej na myoglobinemię porażenną, co po części przyjęło się już w literaturze. Jednak pierwszym, który wskazał na występowanie myoglobiny w moczu był Fröhner. Twierdzenie jego niedostatecznie uzasadnione, w swoim czasie, było przez długie lata zwalczane przez cały świat weterynaryjny.

Według ogólnie przyjętych poglądów i co zdają się potwierdzać prace Carlströma, sprężyną w całym procesie chorobowym jest kwas mlekowy. Powstaje on w nadmiernej ilości w przebiegu zaburzeń węglowodanowej przemiany materii w mięśniach, powoduje napęcznienie włókien mięsnych, zwężenie koryta krwi w mięśniach i ostatecznie ich zwyrodnienie. Dalsze objawy są już wynikiem działania uwolnionej myoglobiny, produktów rozpadu włókien mięsnych i zablokowania nerek.

Grzycki przypisuje mniejsze znaczenie patogenetyczne kwasowi mlekowemu, większe nagromadzeniu kreatyny, fosforu i innych produktów nie normalnej glikozy, powstających według niego w związku z zaburzeniem w hormonalnej czynności trzustki. W konsekwencji opiera leczenie myoglobinemii na stosowaniu insuliny.

Etiologia myoglobinemii nie jest też dostatecznie wyjaśniona. Najwięcej zwolenników ma pogląd Marka — Haertha — Westera, ostatnio uzupełniony i rozszerzony badaniami Carsltröma i Grzyckiego.

W myśl tych autorów w powstawaniu choroby oprócz wpływów konstytucjonalnych podkreślanych szczególnie przez Grzyckiego, współdziałają trzy czynniki:

1). Przekarmienie w znaczeniu nagromadzenia dużych rezerw glikogenu w mięśniach.
2). Wypoczynek, przyczyniający się do zaoszczędzenia glikogenu w mięśniach i zwężenia w nich naczyń krwionośnych.
3). Wysiłek fizyczny, powodujący gwałtowny rozpad glikogenu i wytworzenie wspomnianych już produktów. uszkadzających włókna mięsne.

Pogląd ten opiera się na obserwacji klinicznej. Od dawna jest bowiem rzeczą wiadomą, że choroba występuje najczęściej wśród koni typu pyknicznego intensywnie żywionych pokarmami bogatymi w cukier (np. burakami cukrowymi) i że zaprzęgnięcie do pracy do kilkudniowym wypoczynku zwyczajnie poprzedza zachorzenie. Ta zasada ma jednak liczne wyjątki. Myoglobinemia zdarza się też u koni źle żywionych, chudych i zupełnie niezależnie od wysiłku, lub jakiejkolwiek pracy.

Oto przykłady zaczerpnięte zaczerpnięte z praktyki klinicznej.

1. Koń wałach kasztan lat 6 własność bezrobotnego, nie był używany do pracy od trzech miesięcy. Żywiony skąpo, głównie złym sianem i tylko od czasu do czasu dokarmiany owsem. Koń ten zachorował w stajni w nocy więc bez zaprzęgnięcia do pracy. Rano był dostarczony na klinikę z typowymi objawami bezwładu myogenicznego, myglobinurią i cukromoczem. Koń był konstytucji astenicznej, wychudzony, mimo to choroba u niego przebiegała ciężko. Zginął w następstwie odleżyn.

2. Drugi przypadek dotyczył wałacha karego lat 17, własność ubogiego woźnicy. Koń kulawy od dłuższego czasu (szpat), przed dwoma tygodniami oddawał mocz koloru ciemno-czerwonego. Trwało to przez kilka dni po czym ustąpiło. Podczas świąt koń stał w chłodnej stajni i zachorował w nocy z objawami myoglobinemii, mimo, że nie był użyty do pracy.

Przywieziony na klinikę w stanie bardzo ciężkim zginął dnia następnego. Koń ten był też jak poprzedni typu astenicznego i niedostatecznie odżywiony.

3. Koń wałach, gniady, lat 17, rasy pospolitej, typu astenicznego, miernie odżywiony, własność przewoźnika. Kupiony przed 9 miesiącami, dotychczas nie chorował. W stajni był jednak narażony na przeciąg. W ostatnim czasie wystąpił u opisanego konia chód chwiejny. Apetyt był jednak dobry i koń nie robił wrażenia chorego. Po 3-dniowym staniu bez pracy, wyprowadzony ze stajni upadł i nie mógł się podnieść. Przywieziony na Klinikę miał już zupełny bezwład koń-

czyn tylnych. Mocz badany natychmiast po złożeniu konia z wozu nie wykazywał żadnych patologicznych składników. Zebrany po raz drugi tego samego dnia wieczorem zawierał tylko ślady cukru. Wobec tego zastosowano podskórnie 100 j, k[2] insuliny. Na drugi dzień rano mocz zawierał znowu cukier i to w ilości większej niż poprzednio, myoglobinurii nie było jeszcze wcale. Dopiero wieczorem ukazała się po raz pierwszy w moczu myoglobina i to w wielkich ilościach, a cukru były znowu tylko ślady. Krew pobrana z żyły była gęsta, surowica barwy więcej żółtej niż prawidłowa. W nocy koń padł. Sekcja wykryła zmiany typowe dla myoglobinemii paralitycznej.

We wszystkich tych przypadkach trudno mówić o przeładowaniu mięśni glikogenem, bo konie były właściwie niedożywione. W dwóch pierwszych przypadkach choroba wystąpiła niespodziane bez użycia koni do pracy. W przypadku trzecim objawy początkowo nieznacznego stopnia (chwiejny chód) spotęgowały 'się po wypoczynku i wyprowadzeniu konia z ciepłej stajnii w dzień chłodny, a znamienna dla myoglobinemii porażennej myoglobinuria pojawiła się dopiero na kilkanaście godzin przed śmiercią.

Frohner i Lucet uważają zaziębienie za istotny czynnik chorobotwórczy w myoglobinemii. Obydwaj twierdzą, że nagłe ochłodzenie ciała na drodze odruchu zwęża naczynia krwionośne. Powstające niedokrwienie mięśni i stąd zaburzenie w utlenianiu, zmienia naturalny bieg przemiany materii w mięśniach, prowadzi do wytworzenia dużej ilości kwasu mlekowego i ostatecznie do zwyrodnienia i rozpadu włókien mięsnych. Za koncepcją „przeziębieniową“ Fröhnera przemawiałyby częstsze przypadki myoglobinemii w zimnej porze roku. W okręgu warszawskim widziałem myoglobinemię „letnią“ u koni piaskarzy, które były wystawione na działanie chłodnych prądów powietrza nad Wisłą.

Trzecia hipoteza infekcyjna której hołdują Cadiot, Ligniere, Schleger' Asloing ma najwięcej przeciwników. Według Cadiota infekcja bierze początek z przewodu pokarmowego. Podobnie stara się też Meyer-Betz wytłumaczyć przyczynę hemoglobinurii paralitycznej u człowieka.

Niema wątpliwości, że mimo pewnych różnic klinicznych myoglobinemia porażenna ma duże podobieństwo do enzootycznej myoglobinemii u konia. (Habmaier, Gerlach, Baumann). Ta ostatnia choroba jest znowu bardzo zbliżona do Grass disease (Lichtenstern), a przyczynę tych cierpień upatruje się dziś w infekcji względnie w intoksykacji pokarmowej.

Tak 'więc mimo licznych badań daleko jeszcze do wyjaśnienia etiologii myoglobinemii paralitycznej. Być może że każda z trzech hipotez ma swoją rację: przekarmianie konia, wysiłek i przeziębienie stwarzałyby dyspozycję, a o wystąpieniu decydowałyby wpływy toksyczno-infekcyjne.

Żyrafa w Zoo przed chorobą. Ogród Zoologiczny w Warszawie zakupił w Zakładach Hagenbecka żyrafę samicę lat około 5, zwaną „Rose“. W zwierzyńcu w Stellingen pod Hamburgiem miała ona przebywać od lat dwóch, była więc dostatecznie zaklimatyzowana i częściowo obłaskawiona.

Do warszawskiego Zoo przybyła dnia 5 lipca 1934 roku. Podróż zniosła dobrze i przedstawiała się okazale. Była dość dobrze zbudowana, kondycji dobrej, tylko nieco przekarmiona. Nie kulała, chody i biegi miała prawidłowe. Bez trudu można było zapędzić ją do świeżo zbudowanej na ten cel żyrafiarni. Pomieszczenie to odpowiednio obszerne miało górne oświetlenie, wentylację i centralne ogrzewanie. Podłoga była wyłożona impregnowaną drewnianą kostką i zasłana skąpą ilością krótkiej słomy. Mała ilość podściółki miała zapobiegać zaplątywaniu się zwierzęcia, czego należało się strzec przede wszytkim, bo żyrafy mają kruche kości i łatwo je łamią sobie podczas upadku. Prawie wszystkie przypadki śmierci tych zwierząt w ogrodach zoologicznych następują właśnie wskutek powikłanych złamań kończyn.

Codziennie o ile nie było na przeszkodzie zbytnie zimno lub ulewny deszcz wypuszczano żyrafę na wybieg zewnętrzny. Był to rozległy obszar

odgrodzony wysoką siatką, o ziemi wyrównanej i twardo ubitej. Na nim żyrafa mogła swobodnie chodzić, a nawet biegać.

Żywienie. Głównym pokarmem dziko żyjących żyraf, są gałęzie i liście różnych gatunków akacji. W ogrodach zoologicznych naturalny pokarm zastępuje się paszą o różnym składzie, a akacja (ze względów ekonomicznych) stanowi tylko drobny dodatek do jadła.

W warszawskim Zoo dzienna porcja paszy składała się z początku z : 3½ kg. gniecionego owsa, 1 kg. płatków owsianych w 2 litrach mleka, ¼ kg. krajanego chleba i 3 kg. marchwi. Dochodziło do tego trochę gałęzi akacji i innych drzew. (poza akacjowymi najchętniej były spożywane wierzbowe). W sezonie dodawana była jeszcze (w małych ilościach) sałata głowiasta, rzodkiewka i jabłka. Zawsze pod dostatkiem miała żyrafa do jedzenia mieszaninę koniczyny, siana i słomy owsianej. Mieszankę tę jednak przyjmowała niechętnie.

Po kilku miesiącach zwiększono ilość karmy treściwej. Na dzień przypadało: 4½ kg. owsa gniecionego, 1½ kg. płatków owsianych w 3 l. mleka, ¼ kg. chleba, 3 kg. marchwi. Gałęzie, koniczyna, siano i słoma owsiana jak poprzednio.

Intensywnie żywiona żyrafa zaczęła szybko tyć, a na lędźwiach, krzyżach i pośladkach pojawił się uporczywy wyprysk.

Po raz trzeci więc i już ostatni zmieniono karmę, która składała się ostatecznie z : 1 kg. owsa, ¾ kg. płatków owsianych w 1½ l. mleka, 3 kg. żołędzi, ¼ kg. chleba, 3 kg. marchwi i 2 kg. buraków pastewnych. Gałęzie i mieszanka pozostały bez zmiany.

Przy tym żywieniu szybko ustąpił uporczywy wyprysk, a stan odżywienia pozostał dobry.

Choroba żyrafy. Przez 16½ miesięcy pobytu w warszawskim Zoo żyrafa — poza wspomnianym wypryskiem — nie miała żadnych obiawów chorobowych. Była w dobrej kondycji i tylko trochę przekarmiona.

W dniu poprzedzającym chorobę, też nie zdradzała nic podejrzanego. Apetyt miała dobry, jak zwykle była na wybiegu i wieczorem dozorca zapędził ją do żyrafiarni.

Choroba wystąpiła w nocy z 26/XI na 27/XI. Wczesnym rankiem zastał dozorca żyrafę leżącą w pozycji jaką zwykle przyjmują odpoczywające krowy t. j. na mostku i na brzuchu z podwiniętymi kończynami. Na widok zbliżającego się człowieka, żyrafa poderwała się raz i drugi, ale za każdym razem padała i mimo wysiłków wstać nie mogła. Dozorca myślał, że złamała kończynę i pobiegł do zarządu zgłosić o wypadku,

W kilka godzin później zastałem żyrafę leżącą w pozycji „krowiej". Długą szyję utrzymywała w normalnym położeniu, prawie postopadle do tułowia. Zwierzę miało spojrzenie przytomne, nastawiało uszy i oglądało się w kierunku szmerów, podane jabłko obwąchało i zjadło. Co pewien czas próbowało wstać. Przód ciała unosiło wtedy opierając się na napięstkach, jednak kończyn tylnych nie mogło wyprostować—były bezwładne. Każda próba wstania bardzo wyczerpująca kończyła się upadkiem na bok. W tej pozycji żyrafa poruszała swobodnie kończynami przednimi i ogonem, natomiast tylnymi wykonywała ruchy z trudem. Badanie szczegółowe wyłączyło złamanie miednicy i kończyn. Te statnie były chłodne, a nad racicami wybitnie zimne. Mięśnie uda, pośladków i lędźwi, były wiotkie i niebolesne czucie na ból zachowane. Odruch z kolana i ze ścięgna Achillesa obustronnie zniesiony. Ruchy bierne kończyn tylnych oporne. Opukiwanie i ucisk na kręgi niebolesne.

Temperatura mierzona w odbycie wynosiła 37.6° C. Tętno—72 miarowe, lecz słabe i małe. Oddechów 12 na minutę, były regularne i głębokie. Nad płucami odgłos wypukowy jawny, wysłuch pęcherzykowy (siłą i barwą podobny jak i u konia). Stłumienie sercowe wyraźne i duże, uderzenia dudniące. Powłoki brzuszne prawidłowo wysklepione i nie wzdęte. Szmery perystaltyczne rzadkie. W prostnicy znajdował się kał w małej ilości, zbity i powleczony obficie śluzem.

Moczu żyrafa nie oddawała. Przez prostnicę wyczuwało się przepełniony pęcherz, ucisk i masaż nie dał jednak rezultatu. Przy pomocy cewnika służącego do kateryzowania klaczy, udało się bez trudu pobrać mocz. Miał on kolor ciemno żółty, zapach swoisty przypominający trochę owoce. Był przejrzysty, o ciężarze gatunkowym 1053, oddziaływaniu zasadowym. Osadu nie dawał. Z nieprawidłowych składników zawierał małe ilości myoglobiny, cukier 4,75% i ślady acetonu.

Pobrana z żyły szyjowej krew była bardzo ciemna, gęsta, łatwo krzepnąca. Dała mało przejrzystej surowicy, koloru żółtawego.

Zastosowałem zalecone przez Grzyckiego leczenie, zastrzykując żyrafie podskórnie 500 jednostek insuliny. Po kilku godzinach pobrany mocz był już ciemnoczerwony, nadal przejrzysty, zawierał dużo myoglobiny. a cukru tylko 0,65%. Po raz drugi więc dostała żyrafa 200 jednostek insuliny.

Na drugi dzień (28/XI) stan zwierzęcia naogół był bez zmiany. Temperatura o godz. 10-ej rano wynosiła 38,2 C., tętno 80. Mocz był ciemno czerwony, przejrzysty, zawierał duże ilości myoglobiny i ślady cukru. Bardzo skąpy osad składał się z pojedyńczych krwinek i nabłonka dróg moczowych.

Wieczorem temp. wynosiła 37.8° C., tętno 80 w dalszym ciągu małe i słabe. Stosowane środki nasercowe nie wiele pomagały. Mocz był ciemno czerwony, mętny, cukru już nie zawierał, natomiast dużo myoglobiny, a w osadzie pojawiły się liczne krwinki i nabłonki nerkowe. Zwierzę było niespokojne, co chwila podrywało się i padając uderzało głową o podłogę.

Po niespokojnej nocy stan żyrafy pogorszył się jeszcze więcej. Dnia 29.XI. była zamroczona. Szyja dotychczas prosta wygięła się w kształcie litery S. Mięśnie jej początkowo napięte i twarde po kilku godzinach zwiotczały i szyja bezwładnie leżała na podłożonych snopach słomy, nie zdolna do utrzymania ciężaru głowy. Temp. 38.2° C, tętno 100 bardzo słabe i małe, oddechów 16. Moczu było mało (250 cm.^{3}) mimo, że od 12-tu godzin nie był oddawany. Miał kolor brudno-czerwony i był mętny. C. gat. wynosił 1032, oddziaływanie obojętne. Mocz zawierał bardzo dużo myoglobiny, cukru nie było wcale. W osadzie znajdowało się sporo nabłonka nerkowego, krwinek, wałeczków ziarnistych i krwinkowych, oraz pojedyńcze bakterie, krótkie streptokoki i małe nieruchome Gr — pałeczki.

Wśród potęgującego się zamroczenia nastąpiła śmierć o godz. 10-ej wieczór.

Sekcja. Sekcja była wykonana następnego dnia tj. 30. XI. 1935 r.

Znalezione zmiany odpowiadały myoglobinemii. Przedstawiały się jak następuje:

Po zdjęciu skóry okazały się na brzuchu, w okolicy miednicy, na kończynach i na głowie krwawe wylewy i nacieczenia galaretowate odpowiadające stłuczeniom, otarciom i skaleczeniom na skórze.

Z przeciętych naczyń krwionośnych wylewała się krew płynna, prawie czarna.

Najważniejsze zmiany dotyczyły mięśni szkieletu: mięśnie kończyn tylnych, pośladków i lędźwi były kruche, jak ugotowane i odcinały się bardzo wyraźnie jasnym żółto-szarym kolorem od mięśni zdrowych. Podobnie chociaż w mniejszym stopniu były też zmienione mięśnie szyi. Staw kolanowy i skokowy obydwóch kończyn zawierał niewielką ilość krwawego płynu.

W tchawicy i w dużych oskrzelach znajdowało się nieco płynu pienistego. W płucach poza przekrwieniem i drobnymi wybroczynami podopłucnowymi, żadnych zmian nie było.

Serce rozszerzone, mięsień miąższowo zwyrodniały. Na uszkach, na wsierdziu i na zastawkach nieliczne wybroczyny.

W jamie brzusznej około ½ l. płynu żółtawego. Otrzewna ścienna i trzewna gładkie. Przewód pokarmowy bez zmian. Wątroba tłuszczowo zwyrodniała. Śledziona zastoinowa. Nerki nieznacznie powiększone, szaro-żółtawe, o budowie zatartej, kruche, podczas zdejmowania otoczki rozrywały się. Pęcherz moczowy zawierał około 50 cm^3. brudno-czerwonego mętnego moczu. Narząd rodny bez zmian.

Kości szkieletu nie uszkodzone. Czaszka i szpik kostny nie był otwierany.

Całkowity obraz chorobowy pokrywał się co do objawów, przebiegu i zmian anatomicznych z myoglobinemią u konia. Podobnie jak u konia wyróżniały się dwa okresy choroby: 1) faza myogenicznego bezwładu kończyn tylnych i myoglobinurii bez krwawego zabarwienia surowicy, 2) faza zablokowania nerek, z oligurią, mętnym i dającym obfity osad moczem, z zamroczeniem i niepokojem motorycznym.

Pewną różnicę stanowiła progresja procesu. Początkowe obiawy zwyrodnienia mięśni kończyn tylnych rozszerzyły się później na mięśnie szyi.

Leczenie insuliną nie dało wyników dodatnich. Wprawdzie po zastrzykach zmniejszyła się ilość cukru w moczu i znikł on po tym zupełnie, jednak zaburzenia ze strony mięśni nie ustąpiły, Bez skutku pozostały też zalecane w myoglobinemii u koni drażniące okłady na mięśnie, rozcierania całego ciała, podawanie środków alkalicznych i czyszczących i stosowanie środków nasercowych.

ZUSAMMENFASSUNG.

Myoglobinaemie bei einer Giraffe.

Die Myoglobinaemie betraf eine Giraffe (Giraffa Cameleopardalis capensis ♀) von zirka 5 Jahren, welche sich seit 16 und 1/2 Monaten im warschauer Zoo aufhielt. Die Giraffe war gut gebaut, aber etwas überfüttert.

In letzter Zeit Bestand ihr Tagesfutter aus:

1. Kg. Hafer.
3/4. Kg Haferflocken in 1 1/2 L. Milch.
3. Kg. Eicheln.
1/4 Kg. Brot.
3. Kg. Mohrrüben.
2. Kg. Runkelrüben.

Dazu wurden noch Baumäste und ein Mengfutter von Klee, Heu und Haferstroh verabreicht.

Die Erkrankung erfolgte in der Nacht vom 26/XI auf 27/XI 1935 im geschlossenen Gebäude.

Am Vortage der Erkrankung ging die Giraffe wie gewöhnlich auf dem äusseren Gange herum und auf die Nacht wurde sie in das Gebäude hineingetrieben.

Die Krankheitserscheinungen waren solche wie bei der paralytischen Myoglobinaemie des Pferdes. Dazu trugen die myogene Paralyse der Hinterbeine und später auch des Halses sowie der blutrote Harn, welcher Myoglobin enthielt, bei. Das Serum war nicht rot gefärbt. Es stellten sich keine Erkrankungen der Vorderbeinmuskeln sowie der Kaumuskeln ein und es waren auch keine Schluckstörugen, welche man gewöhnlich bei enzootischer Myoglobinaemie begegnet, zu beobachten. Der Harn enthielt ausser Myoglobin auch Zucker in der Menge von 4,75% und Spuren von Azeton. In der Endphase der Krankheit erschienen im Harnniederschlag rote Blutkörperchen und Harnzylinder. Die Krankheit dauerte drei Tage. Ausser der symptomatichen Behandlung wurden Insulininjektionen angewandt, jedoch ohne Resultat. Der Tod stelte sich am Ende des dritten Krankheitstages ein.

Während der Sektion konstatierte man eine ausgedehnte Muskeldegeneration der Hinterbeine, der Lenden und des Halses. Ausserdem wurden die gewöhnlichen toxinaemischen Veränderungen festgestellt.

LITERATURA.

1. Carlström: Skoud Arch f. Physiolog. 1930—31.
2. Grzycki: Klin. Wochsch. J9 Nr. 48, 2257. 1930.
3. „ Rozprawy biologiczne VIII 1930.
4. „ Klin. Wochschr. J11 Nr. 20, 863. 1932.
5. „ Rozprawy biologiczne T. XII. 1934.
6. Hertha: Monatsch f. prakt. Tierheilk. 1921.
7. Hutyra Marek: Spezielle Patholog u. Therape d. Haustier. B. III. 1922.
8. Wester: Tierheilk. u. Tierzucht B. V. 1928.
9. Wirth: Tierheilk. u. Tierzucht B. XI. 1936.

SPROSTOWANIE. Prof. Dr Stanisław Runge — Poznań prosi o zaznaczenie, że przy Brucellozie u bydła nie stosuje wstrzykiwań roztworu błękitu trypanu z urotropiną dożylnie, jak to było wzmiankowane w pracy E. Domańskiego w styczniowym numerze „Weterynarii Współczesnej" — lecz wyłącznie domięśniowo.

Z Instytutu Bakt. i Ser. w Drwalewie.
Kierownik prof. J. Gordziałkowski

Tadeusz Jastrzębski.

PRZYCZYNEK DO SPRAWY ZWALCZANIA COCCIDIOSIS U KRÓLIKÓW.

Coccidiosis jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych chorób w hodowlach królików. Według badań autorów zachodnio-europejskich i sowieckich prawie że niema większej hodowli, w której by nie było choroby tej, w formie jawnej lub skrytej. Coccidiosis u królików wywołuje Eimeria Stiedae (Coccidium cuniculi Lenckart), E. perforans i magna. Choroba atakuje bądź przewody żółciowe wątroby (E. Stiedae), bądź też kanał pokarmowy zwłaszcza jelito cienkie i ślepe. Na zakażenie są wrażliwe zarówno sztuki dorosłe jak i młodzież, Jednak sztuki dorosłe chorują najczęściej na postać skrytą chroniczną, zwykle bez widocznych objawów klinicznych i są rozsiewcami zakażenia dla innych królików. Sztuki młode, zwłaszcza znajdujące się w złych warunkach odżywiania i utrzymania, chorują bardzo ciężko przy czym śmiertelność dochodzi do 90 %.

Badanie opieramy przede wszystkim na wykryciu oocyst w kale.

Najprostsze i najłatwiejsze jest badanie metodą Füllerborna. W tym celu w zwykłej szklance zalewa się pełną ilość badanego kału dwudziestokrotną ilością nasyconego roztworu soli kuchennej, usuwa się suche źdźbła z powierzchni płynu i zostawia na $^1/_2$ godz. w spokoju. Potem z powierzchni płynu pobieramy 5 kropli i badamy pod mikroskopem. U wszystkich królików, które dadzą wynik negatywny należy po 7 dniach badanie powtórzyć.

Objawy anatomopatologiczne u sztuk padłych polegają przy kokcydiozie wątrobowej na wystąpieniu biało żółtawych ognisk ziarniaczych w wątrobie a przy formie jelitowej biało-szarych pasemek i punkcików w kiszkach. Rozpoznanie ostateczne opieramy na badaniu mikroskopowym.

Zwalczanie coccidiosy polega poza usunięciem nosicieli w pierwszym rzędzie na stworzeniu takich warunków, któreby uniemożliwiły, albo przynajmniej jaknajbardziej ograniczyły nowe zakażenia. Liczne badania ostatnich lat wykazały, że oocysta, która jest wydalana z kałem, aby móc rozwinąć się w nowym gospodarzu musi najpierw dojrzeć drogą podziału wewnętrznego, t. z. sporulacji. Dopiero oocysta, która wytworzyła sporozoity, może zakazić nowego gospodarza. Oocysta młoda lub taka, która z jakichkolwiek powodów nie przeszła sporulacji jest niezakaźna. Sporulację może oocysta przejść tylko w odpowiednich warunkach. Warunkami tymi są dostęp powietrza, ciepło i wilgoć. Zwłaszcza ten ostatni warunek na ogromne znaczenie, bo umożliwia w praktyce przez zwalczanie wilgoci powstrzymanie lub nawet niedopuszczenie do sporulacji oocyst. Zadaniem hodowcy jest zatym takie urządzanie klatek, aby w klatce było zupełnie sucho. Oocysty są bardzo wytrzymałe na działanie środków dezynfekcyjnych. W warunkach naturalnych opierają się działaniu 5% karbolu a nawet 20% formaliny, nie mówiąc o słabszych środkach dezynfekcyjnych. Dezynfekcja roztworami wodnymi, jak wykazały badania Instytutu Hodowli Królików w Rosji, przy coccidiosis nie tylko nie jest pożyteczną, ale przeciwnie wyraźnie szkodliwa, bo dostarcza wilgoci potrzebnej do sporulacji oocystom.

Dojrzewanie oocyst nawet w optymalnych warunkach trwa ponad 2 dni wobec czego kał z klatek i wybiegów króliczych należy bezwzględnie usuwać codzień. Częstsze usuwanie kału naprzykład 4 razy dziennie nie wpływa na zmniejszenie ilości sztuk zakażonych. Oocysty są bardzo wrażliwe na gorąco i dlatego jedynie skuteczną metodą dezynfekcji, zaleconą urzędowo do stosowania we wszystkich królikarniach w Sowietach, jest okresowe opalanie podłóg w klatkach ogniem benzynowego palnika do lutowania. Opalanie to należy przeprowadzać zwłaszcza w 14—20 dni po okoceniu samicy, gdy króliczęta zaczynają wychodzić z gniazda i zaznajamiać się z klatką oraz przy każdym przesadzaniu królików. Niektórzy hodowcy zalecają oblewanie klatek wrzątkiem, a potem dokładne wysuszenie.

Króliki zakażają się najczęściej z pokarmem i wodą i dlatego hodowca musi używać do karmienia i pojenia królików urządzeń zabezpieczających karmę od zanieczyszczenia kałem. Absolutnie niedopuszczalne jest dawanie jedzenia wprost na podłodze. B. wygodne są żłobki obsługiwane z zewnątrz i oddzielone od wnętrza klatki żelaznymi prętami.

Co do leczenia, to stosowane dawniej atoksyl i natrium emeticum, błękit metylowy, gliceryna i barium chloratum nie dają żadnego wyniku. W ostatnich czasach, opisywano dobre wyniki przy 4-ch grupach środków leczniczych: 1) serwatki 2) preparatów srebra 3) kreoliny (Krijgsman) i 4) mleka jodowanego.

W doświadczeniach Montemagno podawanie codziennie per os 2-ch łyżeczek od kawy serwatki lub też podawanie serwatki zamiast napoju powodowało znikanie pasożytów z jelit już po 10—17-tu dniach leczenia. Z pośród 16 królików leczonych serwatką padło 4 sztuki t. . 25%. W grupie kontrolnej 6-ciu sztuk padło 5 t. j. ca 83%.

Preparaty srebrowe stosowane są głównie w Rosji. Według ustnych informacyj kierownika działu chorób królików i innych zwierząt futerkowych w Instytucie Eksperyment. Weter. w Leningradzie najlepsze wyniki zarówno u królików, jak u lisów i norek, otrzymał on przy użyciu kollargolu (o zawartości srebra od 63 do 75%). Kuracje powtarza się dwukrotnie w odstępie 10-ciu dniowym. Kuracja polega na wlewaniu do pyszczka przed jedzeniem raz dziennie przez 10 dni po 4 cc 5% roztworu kollargolu na 1 kg. żywej wagi zwierzęcia. Zamiast kłopotliwego wlewania można dać kollargol 1% jako napój, odbierając królikom na pewien czas wodę i pasze soczyste. Dawka wynosi około 25 cc 1% roztworu na 1 kg. żywej wagi. Prof. Jakimow zaleca ichtargan i albarginę.

Wodę kreolinową stosował z dobrymi rezultatami Krijgsman. Do wody dla smaku dodawał cukier i kw. węglan sodu oraz dla zapachu olejek anyżowy.

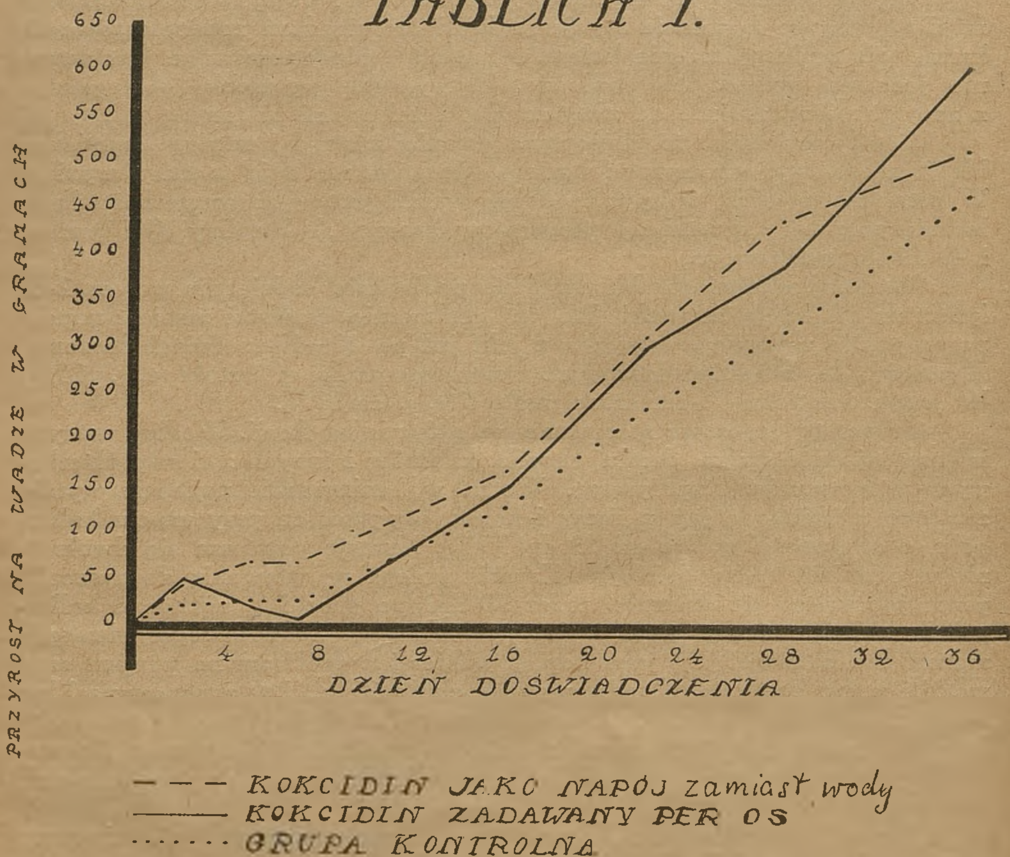
Mleko jodowane w-g Kerra stosował szereg autorów głównie przy coccidiosis kurcząt. Wyniki były zachęcające.

Doświadczenia własne. W roku 1934 wśród odsadzonych młodych królików wybuchła ostra kokcydioza powodująca dość duże straty. Po bezskutecznych próbach leczenia przez dodawanie chinosolu do wody do picia stosowano kreolinę, na zmianę z mlekiem jodonowanym. Po tygodniu króliki przestały padać. Wobec tego kiedy w r. 1935 znowu pojawiły się wypadki padania młodych królików na coccidiosis oprócz zwrócenia baczniejszej uwagi na karmienie i warunki higieniczne, zastosowano leczenie mieszanką leczniczą, którą w skróceniu nazwaliśmy „kokcidin".

Kokcidin przygotowuje się w sposób następujący:
W 100 cc wody przegotowanej rozpuszcza się 4 gr Kalium jodatum i 2 gr

Jodum purum, dolewa 1 ltr. mleka zbieranego i ogrzewa na łaźni wodnej przez godzinę w temperaturze 60——70 C. Do gotowanego mleka jodowanego dodaje się 8 cc kreoliny angielskiej i 15 gr Natrium bicarbonic., 100 gr cukru i 10 kropli olejku anyżkowego. Przygotowany w ten sposób kokcidin w dniu użycia rozcieńcza się, dając na 1 szklankę leku 6 szklanek wody. Lek zadaje się strzykawką Recorda z nasadzoną zamiast igły kościaną rurką. Kokcidin może być dawany również jako napój do picia w sposób naturalny, należy tylko wówczas wstrzymać podawanie królikom wody i pasz soczystych.

Do doświadczenia wybrano 27 królików wieku około 3—5 miesięcy, mniej lub więcej wychudzonych, ale bez klinicznych objawów zapalenia jelit. U wielu z nich w preparatach mazanych z kału stwierdzono oocysty. Króliki podzielono na 3 grupy.



I grupa otrzymywała przez 5 dni kokcidin w dowolnej ilości jako napój, II grupa otrzymywała przez 3 dni 2 razy dziennie przed jedzeniem rannym i wieczornym po 20 cc kokcidinu wprost do pyszczka za pomocą strzykawki, III grupa służyła jako kontrolna. Wszystkie grupy były trzymane w tych samych warunkach. Przez 1-sze 5 dni doświadczenia króliki były żywione tylko sianem i owsem, a jako napój dostawały: grupa I kokcidin, a II i III grupa czystą wodę. Po tym aż do końca doświadczenia wszystkie króliki otrzymywały zieloną koniczynę lub trawę, owies i siano.

Przez czas doświadczenia nie padł ani jeden królik. Wobec tego jedynym wskaźnikiem umożliwiającym ocenę rezultatów leczenia była szyb-

kość przyrostu wagi u królików grup leczonych i grupy kontrolnej. Wyniki doświadczenia podaje załączony wykres. (Tablica Nr 1).

Jak widzimy, początkowo przyrost na wadze u wszystkich królików jest minimalny, a nawet, u grupy pojonej sztucznie kokcidinem, występuje przejściowo spadek wagi. Po tym po rozpoczęciu podawania królikom paszy zielonej, następuje szybki przyrost wagi, który u grup leczonych jest stale większy niż u grupy kontrolnej.

Przy zamknięciu doświadczenia przyrost na wadze u przeciętnego królika grup leczonych 47 gr (I gr.) i 117 gr (II gr.) więcej, niż u przeciętnego królika kontrolnego. Zmiany wagi podaje tablica Nr 2.

TABLICA Nr 2.

Grupa	Ilość sztuk	Waga przeciętna 1 królika w gram.		Przyrost wagi	
		Na pocz. doświadcz.	Na końcu doświadcz.	W gram.	W procentach
I. (pijąca kokcidin zamiast wody przez 5 dni)	9	776	1286	510	65,9%
II. (pojona przez 3 dni sztucznie kokcidinem)	9	823	1425	602	73,0%
III. (kontrolna)	9	780	1243	463	59,3%

Streszczenie: Zwalczanie coccidiosis powinno polegać przede wszystkim na usuwaniu nosicieli, okresowej dezynfekcji klatek za pomocą opalania podłogi płomieniem palnika benzynowego i utrzymywaniu klatek w suchości. Kał musi być usuwany raz dziennie. Dezynfekowanie klatek roztworami wodnymi środków dezynfekcyjnych nietylko jest nieskuteczne ze względu na wielką odporność oocyst, ale wprost szkodliwe bo wprowadza wilgoć umożliwiającą sporulację oocyst, a zatym ich zdolność do zakażania. Co do metod leczenia to najlepsze wyniki osiągano za pomocą 1) serwatki 2) preparatu srebra 3) kreoliny 4) mleka jodowanego.

Doświadczenia własne wykonane z mieszanką leczniczą „kokcidin" zawierającą kreolinę i jod na 27 królikach wykazały:

1) że króliki o ile się im odbierze pasze soczyste piją kokcidin zupełnie dobrze bez żadnej szkody dla zdrowia,

2) króliki leczone, trzymane w identycznych warunkach jak i króliki kontrolne, rozwijały się szybciej od kontrolnych i dały większy przyrost na wadze. Gdy króliki kontrolne dały przyrostu 59,3% początkowej wagi ciała, to króliki leczone przez pojenie naturalne 65,9%, a pojone sztucznie 73,0%.

Beitrag zur Frage

der Kokcidiose-Bekämpfung bei Kaninchen.

(Aus dem Bakt. u Serolog. Institut in Drwalewo, Klawe A. G. Polen, Wissenschaftlicher Leiter Prof. J. Gordziałkowski).

ZUSAMMENFASSUNG.

Die wichtigste Sache bei der Bekampfung der Kokcidiose der Kaninchen ist Beseitigung der Kokcidientrager, weiter regelmassige in bestimm-

ten Abständen durchgeführte Desinfektion der Kafige mit Flamme des Benzinbrenners und Trockenhaltung der Kafige. Der Kot muss täglich beseitigt werden. Jede feuchte Behandlung der Kafige ist zwecklos, weil die Oocysten sehr widerstandsfahig gegen alle chemische Desinfektionsmittel in gebräuchlichen Konzentrationen sind und sogar direkt schadlich, weil nur in der Feuchtigkeit die Oocysten sporulieren und dadurch infektionsfähig werden.

Als Heilmittel kommen in Frage:

1. die Molke
2. Silberpräparate (offizielle Methode in Russland)
3. Kreolin
4. Jodmilch nach Kerr.

Eigene Versuche sind auf 27 kokcidienkranken Kaninchen mit Heilmischung „Kokcidin", gemacht welche als wichtigste Bestandteile Kreolin und Jodmilch besitzt. Das Ergebnis war folgendes:

1. Die Kaninchen, auf Trockenfutter erhalten, trinken Kokcidin ganz gut, ohne Schade fir Gesundheit.

2. Die so behandelte Kaninchen entwickeln sich schneller und geben schnellere Gewichtszunahme.

Im Versuche die hatten Kontrollkaninchen die Gewichtszunahme 59,3% des Anfangsgewichts und die Behandelte I. Gruppe 65,9% und II. Gruppe 73%.

PIŚMIENNICTWO.

1. Krijgsman. Zentralblatt für Bakteriologie 1929. Orig. B. 3 S. 436
2. Hutyra — Marek. Spez. Path. u. Therap. d. Haustiere 1922
3. Nikitinych. Krolikowodstwo 1934
4. Montemagno — Profilassi VII. S. 341. 1934.

REFERATY Z PIŚMIENNICTWA

H. Zeller. *Wyniki badań przeprowadzonych z ramienia rządu nad rozpowszechnieniem brucellozy bydła w Niemczech* .D. T. W. Nr. 45. 1936.

Badania przeprowadzone zostały w 18 specjalnie wybranych powiatach pruskich, położonych w różnych częściach prowincji, z rozmaitymi rasami bydła i warunkami utrzymania, z ogólną liczbą bydła ponad 400,000. Koszta związane z akcją pokrywał skarb państwa. Dla ułatwienia pracy i uniknięcia ew. tarć akcja właściwa poprzedzona została odpowiednią propagandą z pouczeniem rolników o jej znaczeniu i celach; w Berlinie zaś zwołano konferencję wszystkich lekarzy państwowych danych powiatów na której omówiono szczegółowo plan działania. Do badań rozpoznawczych używano próbę aglutynacyjną; badania te przeprowadzone zostały w 9 instytutach, tak wyposażonych w personel i środki, że dziennie badano około 1000 próbek krwi. Przed rozpoczęciem prac kierownicy wymienionych zakładów odbyli również odpowiednią konferencję w Berlinie, gdzie uzgodniono szczegóły techniczne badań.

Każda surowica zbadana została w rozcieńczeniu 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200, przy czym nastawiono równocześnie odpowiednią kontrolę. Za dodatne przyjęto miano 1 : 100 i powyżej, za wątpliwe 1 : 50, poniżej tej liczby za ujemne. W zestawieniu ogólnym odróżniono tylko dwie grupy: dodatnią i ujemną, zaliczając wszystkie wyniki wątpliwe do grupy dodatnich. Ogółem zbadano 276,367 zwierząt tj. 68,16% stanu ogólnego. Z tego dodatnio reagowało 29,599 tj. 10,71%. W tym na 266,512 krów reagowało dodatnio 29,310 tj. 10,99%, na 9855 osobników męskich zaś 289 tj. 2,93%.

Badane sztuki pochodziły z 44,869 obór, a mianowicie:

594	obór	dużych	(ponad 50 zwierząt)	= 1,32%	obór	zdrowych
3931	,,	średnich	(,, 20 — 50 —)	= 8,76%	,,	,,
17436	,,	małych	(,, 6 — 19 —)	= 38,86%	,,	,,
22908	,,	drobnych	(,, 1 — 5 —)	= 51,05%	,,	,,

Połowa zbadanych obór stanowiły więc obory drobne.

Na 594 obór wielkich	wolnych od zakażenia było	206 — 34,68%
	słabo zakażonych (do 15%)	129 — 21,71%
	silniej ,, (powyż. 15)	259 — 43,60%
Na 3931 obór średnich	wolnych od zakażenia było	2478 — 63,03%
	słabo zakażonych	667 — 16,96%
	silniej zakażonych	786 — 19,99%
Na 17436 małych obór	wolnych od zakażenia było	12926 — 74,13%
	słabo zakażonych	946 — 5,42%
	silniej zakażonych	3564 — 20,44%
Na 22908 drobnych obór	wolnych od zakażenia było	19667 — 85,85%
	silniej zakażonych	3241 — 14,14%

Liczby powyższe potwierdzają doświadczenia dawniejsze, iż najmniej atakowane są przez brucellozę obory małe i drobne.

Stosunek infekcji do ilości obór przedstawiał się następująco: na 44869 zbadanych obór wolnych od zakażenia było 35277 — 78,62%, zatem więcej aniżeli $^3/_4$ liczby ogólnej; mało zakażonych 1742 — 3,80%, silniej zakażonych 7850 — 17,49%.

Poszczególne okolice wykazują różne nasilenie zarazy. Opierając się na ogólnie znanej niewrażliwości zwierząt młodych na infekcję zarazkiem Banga, nie badano na ogół sztuk poniżej 1 roku. Jedynie w jednym z powiatów północnych zbadano 5121 zwierząt młodych. Na 2525 sztuk w wieku do 6 mies. reagowało dodatnio 41 — 1,6%, na 2596 w wieku od 6 do 12 mies. 48 — 1,8%. Procent zakażenia znaleziony u cieląt do 6 mies. odpowiada znanym z literatury badaniom doświadczalnym; wiemy bowiem, iż u cieląt po matkach zakażonych wytwarzają się już częściowo w ustroju matki, częściowo wskutek przyjmowania zakażonego mleka antyciała w pokaźnej ilości, zanikające jednakże w ciągu pierwszych miesięcy życia. W związku z tym autor przypomina wyniki swych badań, przeprowadzonych razem z Stokmayerem: 13 na 24 cieląt doświadczalnych wykazało jeszcze w 3 mies. życia miano 1 : 1000, najdalej jednak po 9 mies. wszystkie cielęta pozbawione już były antyciał. Wystąpienie reakcji dodatniej u zwierząt w wieku od 6 — 12 mies. tłumaczy autor ew. infekcją skrytą, która u cieląt po krowach zakażonych niewątpliwie może mieć miejsce.

Analizując powyższe wyniki autor stwierdza, że przy 10,71% dodatnio reagujących zwierząt zwalczanie brucellozy w Niemczech, przy odpowiedniej współpracy właściciela zwierząt, lekarza wet. i instytutu jest rzeczą zupełnie możliwą, biorąc za podstawę środki i zarządzenia przewidziane w dobrowolnej, przez państwo popieranej akcji zwalczania brucellozy.

A. S.

Götze. *Podstawy naukowe i doświadczenie w walce z ronieniem zakaźnym bydła.* — D. T. W. 48. 1936.

Czynnikom zewnętrznym i wpływom dziedzicznym przypisuje się dziś przy pewnych chorobach zaraźliwych wielkie (często zupełnie słusznie) znaczenie. Doświadczenia i obserwacja praktyczna uczą jednak, iż przy brucellozie dla zaistnienia infekcji u poszczególnego zwierzęcia nie jest miarodajna podatność ustroju na zakażenie, lecz przede wszystkim sposobność. Brucelloza bydła nie oszczędza żadnej rasy hodowlanej na całym świecie, zjawia się we wszystkich warunkach gospodarczych i odżywczych. Jeżeli ogólnie w gospodarstwach małych spotyka się rzadziej chorobę Banga, to dzieje się to jedynie dlatego, iż tam się przeważnie tylko zwierzęta sprzedaje a nie kupuje, uzupełniając straty własnym przychówkiem. Dlatego walka z brucellozą musi być w pierwszym rzędzie walką ze sposobnością do zakażenia.

Według badań lat ostatnich możliwości wtargnięcia do ustroju bydlęcego są dla br. abortus bovis prawie że nie ograniczone. Mogą one wniknąć:

a) przez wszystkie błony śluzowe (jamy ustnej, nosa, oka, pochwy i napletka);

b) przez każdą ranę zewnętrzną;

c) przez skórę zdrową i nieuszkodzoną kończyn, zwłaszcza tylnych, i strzyków.

Praktyczne znaczenie wspomnianych możliwości jest różne; mniejszą rolę odgrywają błony śluzowe: nosa, oka i narządów płciowych.

Obok najwięcej dziś uwzględnianej infekcji per os, odgrywa wielką, jeżeli nie największą, rolę zakażenie przez skórę kończyn tylnych i strzyków. Wpływa na to z jednej strony ustawiczny kontakt kończyn z odchodami zwierząt zakażonych, z drugiej zaś wcieranie zarazka do strzyków podczas dojenia. To ostatnie szczególnie dzieje się na pastwiskach, gdzie nie przestrzega się tak pilnie mycia rąk i zwykłej kolejności przy dojeniu, a zwierzęta b. często posiadają różne ubytki na skórze. Na podstawie tych wszystkich danych w walce z chorobą Banga należałoby uwzględnić następujące wytyczne:

1. Wobec licznych możliwości zakażenia wydaje się rzeczą beznadziejną oprzeć walkę z chorobą Banga jedynie na chronieniu zwierzęcia zdrowego przed zarazkami, przechodzącymi na nie ustawicznie ze zwierząt nosicieli. Walka skierowana być musi w pierwszym rzędzie przeciw sztukom już zakażonym, wydzielającym zarazki. One są najważniejszym i uchwytnym rezerwoarem zarazy, tu też leży klucz do skutecznego zwalczania zarazy.

2. Należy urządzać specjalne obory do wycielenia, najlepiej oddzielnie dla krów reagujących ujemnie i dodatnio. Tam gdzie to jest niemożliwe, należy pomyśleć przede wszystkim o takich pomieszczeniach dla krów zakażonych.

3. Decydujące znaczenie posiada oddzielenie zwierząt zdrowych od zakażonych. Gdzie nie można urządzić 2 obór, należy przynajmniej podzielić oborę wspólną na dwie części, sztuki chore ustawić osobno, doić i karmić je zawsze na końcu. Jeżeli niema specjalnego pomieszczenia dla młodzieży, musi ona przebywać w części dla krów zdrowych, cielęta karmić trzeba mlekiem niezakażonym. Kał cieląt karmionych mlekiem zakażonym zawiera zarazki.

4. Skoro ze względów ekonomicznych nie jest możliwością zlikwidowanie wszystkich dodatnio i wątpliwie reagujących zwierząt, oczyszczenie obory rozpocząć należy od zwierząt, wykazujących wysokie miano aglut. mleka (1 : 200), lub też roniących. Zakażone, niecieżarne krowy nie należy więcej kryć, lecz po okresie laktacji sprzedać; zakażone, a ciężarne po poronieniu natychmiast sprzedać, po porodach normalnych sprzedać po okresie laktacji.

Miano agglutynacyjne 1 : 50 uważać należy za już podejrzane, chodzi tu może o miano początkowe zwierząt niedawno zakażonych, albo o tak zwaną infekcję skrytą, lub wreszcie zwierzęta są odporne, będąc jednak nosicielami zarazków. Dlatego też należy zwierzęta o takim mianie odnieść do grupy zakażonych.

Zwierzęta ujemnie reagujące należy koniecznie po oddzieleniu jeszcze 3 — 4 razy w odstępach 2 — 4 tygodniowych zbadać, aby wykryć również wszystkie te zwierzęta, które mogły się zakazić jeszcze przed oddzieleniem.

Trzeba mieć na uwadze, że powodzenie akcji zwalczania brucellozy zależy nietylko od stopnia zakażenia danej obory, wzgl. od współpracy właściciela obory, lecz w równym stopniu od lek. wet. przeprowadzającego akcję. Samo badanie krwi nie załatwia sprawy, trzeba dać odpowiednie wskazówki i umieć dopilnować, aby dane zarządzenia zostały wykonane. Trzeba wyjaśnić właścicielowi, że nabywanie sztuk nie reagujących coprawda dodatnio, pochodzących jednakże z nie zupełnie wolnych od brucellozy obór nie chroni go przed wprowadzeniem do swej obory zarazy.

Unikać tego może jedynie przez kupno krów pochodzących z obór bezwzględnie nie zakażonych.

Na końcu autor traktuje jeszcze sprawę szczepień za pomocą preparatów chemicznych i niespecyficznych. Przeprowadzone w jego klinice badania z całym szeregiem takich preparatów nie dały narazie pomyślnych preparatów. Prób tych nie należy jednakże zaniechać, gdyż szczepienia są zawsze problemem aktualnym dla obór silnie zakażonych. Gdyby choć część nosicieli, miast odesłania na rzeź udało się wyleczyć, sprawa warta była by trudu.

A. S.

Dr. E. Mertz. *Jak jest z ronieniem zakaźnym Banga*? B. T. W. 1936. S. 409.

Według autora ronienie zakaźne Banga, gruźlica, zakaźne zapalenie wymion, zakaźne choroby osesków i masowe jałowienie rozwijają się na podłożu niedożywienia jakościowego, występującego stale w gospodarstwach intensywnych, opierających swoją produkcję pasz na nawozach sztucznych. W niektórych wypadkach niedożywienie jakościowe może powstać przy używaniu paszy niepełnowartościowej wskutek specjalnie niekorzystnych warunków atmosferycznych (długotrwała susza, deszcze). Dopiero w ustroju w ten sposób osłabionym rozpoczyna swe działanie i nabiera coraz większej zjadliwości laseczka Banga (lub inne bakterje), którą autor uważa za rozsianą wszędzie (ubikwitarną). Oczywiście, przy tym ujęciu kwestii, wszystkie dotychczasowe metody walki z ronieniem zakaźnym, skierowane przeciwko samej laseczce Banga musielibyśmy uważać za jedynie syptomatyczne, nie dotykające podstawowej przyczyny schorzenia, jaką według autora jest intensywna gospodarka rolna, opierająca się na nawozach sztucznych.

(Przypisek od refenta. — Na tem tle coraz częściej w Niemczech jest zalecane przy zwalczaniu ronienia zakaźnego u bydła uzupełnianie paszy mączkami odżywczymi, zawierającymi dodatkowe substancje mineralne oraz witaminy. W Polsce taką wysokowartościową witaminową mączkę odżywczą wyrabia firma Klawe pod nazwą Formossanu Klawe).

T. J.

Axel Thomsen — *Brucelloza trzody chlewnej.* — D. T. W. Nr. 48. 1936.

W latach 1929—32 zjawiła się w Danii ściśle ograniczona epizoocja która dotknęła 240 chlewni. U zwierząt zakażonych występuje b. często dodatnia reakcja krwi (aglutynacja i odchylenie dopełniacza), u knurów zaś w 39% wszystkich zbadanych przez autora przypadków.

Reagujące dodatnio knury wykazują często ropne i nekrotyzujące procesy zapalne w narządach płciowych, szczególnie w najądrzu, jądrach i pęcherzykach nasiennych. Za życia często spostrzec można obrzęk jąder i najądrzy z późniejszą ich atrofią. Brucelloza może u knura spowodować niepłodność (impotentia coecundi et generandi). Na 19 badanych knurów, z których 18 wykazało reakcję dodatnią za życia, znaleziono w 11 przypadkach brucella suis w jednym lub kilku gruczołach płciowych.

U loch stwierdził autor nie opisaną dotychczas w literaturze postać brucellozy, dla której proponuje nazwę — brucelloza miliarna macicy. Objawia się ona biało-żółtawymi guzkami, od ledwo widocznych do wiel-

kości ziarnka grochu, dobrze odgraniczonych, umiejscowionych w głębszych warstwach śluzówki, promieniujących jednak na powierzchnię. Brucelloza miliarna spotykana była u 75% dodatnio reagujących loch i prosiąt, należy ją uważać za schorzenie pierwotne z którego prawdopodobnie rozwija się nieżyt, powodujący poronienia.

Poronienia występują daleko rzadziej u loch aniżeli u krów, z drugiej natomiast strony trudno to właściwie stwierdzić, gdyż jak wiadomo lochy zjadają natychmiast poroniony płód i łożysko.

Zarazek — brucella suis — może mieć wybitne działanie ropotwórcze; u sztuk zakażonych stwierdzić można było w niektórych wypadkach abscesy wielkości głowy dziecka w śledzionie, tkance podskórnej, klatce piersiowej i pochewkach ścięgnistych. Wydaje się jakoby infekcja br. suis ułatwiała wniknięcie innym zarazkom ropotwórczym. W kilku przypadkach spostrzeżono specjalnie złośliwy przebieg schorzenia: liczne ronienia, chudnięcie, tworzenie się abscesów, porażenia, śmierć. Zarazek wydzielić można także z moczu zwierząt zakażonych.

Otrzymywanie czystej hodowli zarazka nie sprawia większych trudności; rośnie on na zwykłych pożywkach w warunkach tlenowych. Najlepszy materiał wyjściowy stanowią pęcherzyk nasienny i najądrze oraz zawartość żołądka poronionego płodu.

Zakażenie nastąpić może per os, przez coitus i przez spojówki. Diagnoza opierała się na próbie aglutynacyjnej i odchyleniu dopełniacza. Stosować należy obie próby, gdyż zwierzęta zakażone reagować mogą tylko na jedną lub drugą próbę. Miano aglutynacyjne 1 : 100 przemawia za tym, że dane zwierzę jest lub było zakażone, miano 1 : 50 uważać należy za b. podejrzane. Odchylenie dopełniacza zapomocą inaktywowanej surowicy w dawce 0,1 oznacza także reakcję dodatnią. Antyciała tworzą się często b. wolno tak, że roniące lochy, nierzadko reagują dodatnio dopiero po poronieniu. Często wartości odczynowe zwierząt zakażonych są bardzo niskie. Wielkie znaczenie rozpoznawcze wykazuje także abortina.

Zwalczanie zarazy oparto na możliwie najszybszym oddaniu zakażonych zwierząt na rzeź. Tym sposobem zdołano brucellozę trzody chlewnej zlikwidować.

Autor zbadał także stosunek brucellozy świń do ronienia zakaźnego bydła i otrzymał dość wyraźne różnice. Do doświadczeń użył 9 młodych krów i 8 młodych loch. Z krów zakażonych zarazkiem — br. abortus bovis poroniły wszystkie, brucella suis spowodowała natomiast tylko jedno poronienie; z loch zakaż. br. suis poroniła jedna, nie było poronień po zakażeniu zarazkiem bydlęcym. Na preparacie szczep bydlęcy wykazuje równomierne ułożenie zarazków po całym polu widzenia, brucella suis tworzy wyraźne skupienia. Hodowle brucella suis rosną już w pierwszej generacji w warunkach tlenowych, domieszka 10% CO_2 hamuje ich wzrost. Istnieje także pewna różnica we wzroście; brucella suis, obok silnego osadu, daje w porównaniu z br. abortus bovis obfitszy wzrost na powierzchni pożywki. Brucella suis jest bardziej zjadliwa dla świnki morskiej aniżeli br. abortus bovis.

A. S.

Hieronymi — *Brucelloza koni.* D. T. W. 48. 1936.

Badania przeprowadzone zostały na 85 koniach wykazujących schorzenia kłębu lub karku, albo też kombinacje obu schorzeń. W wyniku

stwierdzono, iż w grupie pierwszej 91,8% koni było zakażonych las. Banga, w grupie drugiej aż 100%.

Klinicznie brak było bolesności i rozległej martwicy skóry, objawów zwykle występujących w schorzeniach kłębu lub karku. Obrzęki wyrastały tu jak gdyby z głębi. Wysięk pobrany z nieotwartego obrzęku jest bardzo typowy — czysty, koloru bursztynowego z domieszką niezliczonej ilości elastycznych, wielkości pestki od pomarańczy ciałek, koloru biało-żółtawego. Histologicznie stwierdzono, że ciałka te składają się z fibryny. Ucisk, lub pierwotne schorzenie kłębu nie odgrywa tu zdaje się predysponującej roli. Charakterystyczne jest także to, że wyrostki ościste rzadko bywają zajęte.

Otrzymanie hodowli udaje się na agarze Hudlesona w atmosferze gazu świetlnego z przebywaniem w ciągu 5 dni w termostacie. Wyhodowano tylko typ bydlęcy. Otrzymanie hodowli ze krwi udało się tylko raz u konia z wysoką gorączką i silnymi obiawami chorobowymi.

Do celów diagnostycznych najlepiej nadawała się próba aglutynacyjna. Miano 1 : 100 uważano za dolną granicę reakcji dodatniej. Między wysokością miana aglutynacyjnego i wykazaniem zarazka we krwi nie istnieje żadna współzależność, t. z. otrzymano hodowlę zarazka z konia, wykazującego niskie miano i na odwrót.

Konie zakażone reagują bardzo silnie na podskórny lub doskórny zastrzyk zabitych i w płynie fizjologicznym zawieszonych zarazków. Reakcja objawia się obrzękiem o podwyższonej ciepłocie, bolesnym. Pewna jest także reakcja dospojówkowa.

Aby uniknąć ew. zarzutu, iż aglutyniny spotykane są często u koni, zbadano 200 koni dotkniętych różnymi chorobami wew. i zew., lecz otrzymany wynik był zawsze ujemny.

Brucelloza stwierdzana była prawie wyłącznie u koni pochodzących z gospodarstw wiejskich, gdzie istniało ronienie zakaźne krów.

Np. W pewnym gospodarstwie o wielkim nasileniu ronienia zakaźnego u krów 83% koni reagowało dodatnio.

Zakażenie następuje głównie per os, szczególnie na pastwiskach, na których pasą się równocześnie krowy.

A. S.

K. A. Kotlar. *Wpływ chlorku wapnia na wydalanie popłodu przy brucellozie*. Sow. Wet. 1936. Nr. 7.

Jednym z objawów choroby Banga u bydła jest zatrzymywanie popłodu. Przy zostawieniu tego objawu bez leczenia na 3—4 dzień błony płodowe zaczynają gnić, na 8—9 dzień, niekiedy aż na 12, rozpadłe łożysko kawałkami odchodzi. Oczywiście powstające produkty rozpadu, zatruwają organizm zarówno ogólnie jak i miejscowo, powodując wychudzenie, chroniczne zapalenie macicy i jałowienie. Za metodę radykalną uważa się usunięcie ręczne z następowym przepłukaniem macicy. Jednak nie mówiąc już o możliwości uszkodzenia brodawek macicznych i zakażenia dodatkowego macicy z zewnątrz musimy się liczyć z bezpieczeństwem samego operującego, bo jak wiemy najczęstszą przyczyną choroby Banga u ludzi jest zakażenie przez skórę przy zabiegach leczniczych.

Autor stosuje z powyższych powodów w przypadkach zatrzymania popłodu wlewania dożylne 10%-go roztworu Calcium chloratum w ilości 100 cm^3. Zastrzyk należy stosować, o ile błony płodowe nie odejdą, w ciągu 8—10 godzin po poronieniu lub ocieleniu. Wlewania powtarza się

2—3 razy co 12 godzin. Zabiegów miejscowych, poza tymi wyjątkowymi wypadkami, w których łożysko w ciągu 5—6 dni nie odejdzie pomimo zastrzyków wapnia, nie stosuje się. Autor wypróbował powyższą metodę u krów na drugi dzień po poronieniu lub ocieleniu, przy czym w 9 wypadkach popłód oddzielił się po 1 dniu, w 4 po 2, w 6 po 3, i w 1 wypadku po 5 dniach.

T. J.

G. Panin i N. W. Rumiancew. *Przyczyny zapaleń ropnych macicy i wczesnych poronień u dużego bydła rogatego.* (Z Państwowego labor. wet. w Moskwie). Sow. Wet. 1936. Nr 7. S. 27.

W końcu 1935 r. w niektórych gospodarstwach hodowlanych, które mocno ucierpiały wskutek choroby Banga w latach 1931 — 1933 pojawiły się enzootycznie, wkrótce po pokryciu przez byki, obfite wypływy z pochwy i macicy, poronienia 1½ — 2½ mies. ciąży, a wreszcie nawet po pozornie normalnych porodach ropne zapalenia macicy. Badania bakteriologiczne 35 poronionych płodów dały wyniki jak na załączonej tabliczce.

Wiek płodu w miesiącach	Ilość płodów	Wynik badania bakteriolog.		
		Br. abort. Bang	Różne ziarenka	Posiewy jałowe
2 — 3	20	—	4	16
4 — 5	6	—	2	4
6 — 8	9	5	1	4

Przy badaniu mikroskopowym i bakteriologicznym materiału ze ścianek pochwy lub wypływu pochwowego od 12 krów, znaleziono całą masę różnych bakterii, między innymi o znaczeniu chorobotwórczym, streptococus vaginitis Ostertag. Przy badaniu spermy od 14 byków i wydzieliny z dodatkowych gruczołów płciowych od 4 byków, które spermy nie dały, znajdowano dość często w czystej kulturze diplo-koki, natomiast laseczek Banga nie znaleziono ani razu. Wobec tego dalsze badania autorów poszły w kierunku wykrywania rzęsistka bydlęcego w śluzie pochwowym i wypływach z szyjki macicznej od wszystkich krów z patologicznymi zmianami sfery płciowej i w zawartości worka napletkowego u byków. Wyniki podaje załączona tablica.

Jak widzimy prawie u czwartej części krów chorych znaleziono rzęsistka bydlęcego. Przy badaniu zawartości worka napletkowego u 20 byków znaleziono rzęsistka u 11. Biorąc pod uwagę, że w wypadkach chronicznych pasorzyty znaleźć jest bardzo trudno, autorzy przypuszczają, że wszystkie byki mogły być zarażone. Autorzy badali również na rzęsistka bydlęcego wody płodowe 11 płodów poronionych w 1½ — 3 mies. ciąży, przy czym u 9 znaleźli dużą ilość rzęsistków. W 2 wypadkach, gdzie rzęsistka nie znaleziono, wyosobniono bakteriologicznie czystą kulturą diplokoków. U 15 krów, które poroniły a badanie mikroskopowe wykryło u nich rzęsistki przeprowadzono badanie krwi na Banga. U 7 krów przy rozcieńczeniu 1 : 25 aglutynacji nie otrzymano, u 6 otrzymano przy rozcieńczeniu 1 : 25 i u 2 przy rozcieńczeniu 1 : 50 i 1 : 200.

Nr gospodarstwa	Ilość bydła	Liczba krów ze zmianami patologicznymi sfery płciowej		Z NICH											
				Wczesnych poronień		Z wypływami po pokryciu		Z wypływami po normalnych ocieleniach		Poronień w 6 mies.		Chronicznych zapaleń macicy		Znaleziono rzęsistka bydlęcego u krów	
		Liczba	%	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%	Ilość	%
1	239	58	24,2	4	6,9	36	62,1	8	13,8	10	17,2	—	—	24	41,3
2	240	86	35,8	1	1,1	29	33,6	23	26,7	5	5,8	28	32,7	18	20,9
3	228	73	32,0	14	19,2	30	41,1	25	34,3	1	1,3	3	4,1	11	15,0
4	240	125	52,0	33	26,4	36	28,8	?	—	?	—	?	—	32	25,6
5	240	42	17,5	2	4,8	20	47,9	15	35,4	—	11,9	—	—	11	26,1

We wnioskach autorowie podkreślają, że ronienie zakaźne u bydła może być wywołane samodzielnie nietylko przez laseczkę Banga, ale i przez rzęsistka bydlęcego oraz pewnego rodzaju diplokoki chorobotwórcze dla myszy, rozpuszczające się w żółci, a wyosobniane w czystej kulturze z niektórych płodów i wypływów macicy.

T. J.

N. A. Azbukin i P. K. Wołkow. *Leczenie endometritis purulenta u krów zastrzykami krwi własnej.* (Z b. klinikobakteriolog. inst. wet. w Swierdłowsku) Sow. Wet. 1936. Nr. 8. S. 60.

Autorowie zastosowali autohemoterapię w klinice u 28 krów chorych na ropne zapalenie macicy. Miejscowego leczenia nie stosowano. Dawka krwi wynosiła od 50 — 125 lub od 150 do 250 cc Zastrzyki robiono codziennie lub co 2 — 3 dzień, czas leczenia przy procesach ostrych wynosił od 6 — 13 dni (4 — 7 zastrzyków), przy procesach chronicznych od 15 — 29 (do 10 zastrzyków). U wszystkich sztuk otrzymano wyleczenie. Zachęceni dobrymi wynikami autorowie zalecili autohemoterapię u 6 krów z chronicznym zapaleniem macicy przez dłuższy czas bezkutecznie leczonymi środkami dezynfekcyjnymi. Wyniki osiągnięto dobre. W innym wypadku poddano leczeniu 52 krowy, z których 13 były bezkutecznie leczone w ciągu 2 — 3 mies. środkami dezynfekcyjnymi. W gospodarstwie powyższym występowała również brucelloza. Wszystkie 52 krowy zostały wyleczone.

Na podstawie powyższych doświadczeń autorowie dochodzą do wniosku, że zarówno ostre jak i chroniczne zapalenia ropne macicy leczą się bardzo dobrze zastrzykami krwi własnej. Jałowienie u krów w ten sposób leczonych występuje stosunkowo rzadko, a sam zabieg jest łatwy, tani i nieszkodliwy.

T. J.

Little et Foley. *Stafilokokowe zapalenie wymion u krów.* (Journal of the A. V. M. A., grudzień 1935 r.)

W roku 1890 Guillebeau stwierdził, że staphilococcus może być przyczyną zapalenia wymion i, że niektóre z tych zjadliwych szczepów rozpuszczają żelatynę.

Savage (1907 — 1908) opisał 5 wypadków gronkowcowego zapalenia wymion, przy czym jedne szczepy rozkładały mannit, inne rozrzedzały żelatynę.

Barber (1914) opisuje wypadek gastroenteritis człowieka wywołany przez gronkowca białego z wymienia chorej krowy.

Evans (1916) wyjaśnia, że 58,8% mleka zawiera koki, z których nie wszystkie jednak są chorobotwórcze, przy czym typ „aureus" hemolityczny jest zjadliwszy od typu „albus" nie hemolitycznego.

Jones (1918) zaznacza, że gronkowce są najczęściej spotykaną po paciorkowcach przyczyną zapaleń wymienia. Większość szczepów rozpuszcza żelatynę, rozkłada glukozę. laktozę, sacharozę i mannit.

Caspeuter (1922) wywołał doświadczalnie chorobę u 3 krów przez wprowadzenie do wymienia 2 cc kultury bulionowej gronkowca białego nie hemolitycznego.

Minett, Stabletorth i Edwards donoszą o 7 wypadkach gronkowcowego zapalenia wymion, z czego 2 były śmiertelne. Zakażenie najłatwiej występuje po porodzie. Kolonie gronkowcowe były brudno białe, rozrzedzały żelatynę po 2—3 tygodniach, wytwarzały kwas na laktozie, glukozie, sacharozie i mannicie. Hodowla bulionowa zabijała mysz.

Jones i Little (1932) opisują kilkanaście wypadków zapalenia gronkowcowego wymienia z czego część była śmiertelna.

Plastridge (1934) stwierdza, że 10% zapaleń wymienia jest wywołane przez gronkowce.

Obecnie Little i Foley podają najnowsze badania nad gronkowcowym zapaleniem wymion. Jest to schorzenie ostre, sporadyczne, najczęściej po porodzie. Pojawia się wysoka gorączka, brak apetytu, następnie obrzęk i bolesność jednej lub więcej ćwiartek wymienia. Ilość mleka się zmniejsza i jest ono żółtawe, czasem z domieszką krwi. Przebieg choroby jest różny, czasem może przejść w wyleczenie, czasem jest śmiertelny, lub tworzą się ropnie na wymieniu prowadzące do bezmleczności.

Razem z gronkowcami zapalenia wymion, znajdują się zwykle w dużej ilości inne gronkowce zupełnie nieszkodliwe. Gronkowiec chorobotwórczy jest mały, najczęściej gram dodatni, rośnie w drobnych okrągłych koloniach, koloru szarego lub lekko pomarańczowego. Na bulionie daje zmętnienie z małym osadem, jest b. hemolityczny, wytwarza kwas na dextrozie, laktozie, mannicie, rozrzedza żelatynę, i prawie zawsze zabija mysz przy 0,2 cc dootrzewnowo.

Gronkowce zapalenia wymion są identyczne z gronkowcami z ropni skórnych. Często w mleku znajdują się chorobotwórcze gronkowce, nie wywołując zmian patologicznych. Jones i Little tłumaczą to tym, że w mleku znajduje się substancja niwelująca zjadliwe działanie drobnoustroi, ilość jej jest zmienna u poszczególnych krów i nawet w poszczególnych ćwiartkach wymienia, — brak jej lub niedostateczna ilość powoduje powstanie schorzenia.

St. R.

A. I. Fiedotow i W. D. Korszun. *Zastosowanie grawidanu przy bezmleczeniu kóz i krów.* (Z naukowo badawczej stacji weterynaryjnej w Swierdłowsku.) Sow. Wet. 1936. Nr. 8. S. 56.

Wydzielanie mleka jest procesem ściśle związanym z wydzielaniem dokrewnym i jak dowodzą różne spostrzeżenia może się zmieniać pod wpływem preparatów hormonalnych. A. Zamkow zastosował w swej kli-

nice u ludzi w charakterze preparatu polihormonalnego mocz kobiet ciężarnych z pierwszego okresu ciąży, dodając po przefiltrowaniu po 4 — 10 kropli 1%-ego roztworu karbolu na 50 cc moczu i nazywał to grawidanem.

Autor zastosował grawidan u 20 kóz z zupełnym lub częściowym bezmleczeniem po 5 — 10 cc domięśniowo w odstępach jednodniowych, dając ogółem od 5—7 zastrzyków; jednocześnie 8 kóz dla kontroli otrzymywały w tych samych dawkach 1%-wy roztwór peptonu. Kozy leczone grawidanem zwiększyły bardzo znacznie wydzielanie mleka średnio o 400—600 gr na dobę; były i takie wypadki, że koza, która po urodzeniu 2 koźląt nie dawała wcale mleka w ciągu 3 miesięcy, po pierwszym zastrzyku zaczęła dawać mleko, a po 9 doszła do 1900 cc dziennie. U kóz kontrolnych wydajność mleka nie wzrosła. Poprawę u nich osiągnięto dopiero po zastosowaniu grawidanu.

Doświadczenia na krowach objęły 36 sztuk. Z nich 5 nie dawały mleka zupełnie, a pozostałe bardzo małą ilość. 26 krów poddano leczeniu grawidanem, a 10 krów 1%-ym roztworem peptonu na roztworze fizjologicznym. Stosowano 10—15 cc domięśniowo w odstępach jednodniowych, ogółem dając od 7—8 zastrzyków. Wszystkie krowy leczone grawidanem zwiększyły wydzielanie mleka o 2,5 — 4 litr na dobę. Jedna krowa, która dawała przedtem 700 cc mleka na dobę, po zastosowaniu grawidanu zaczęła dawać po 8,5 litra. U krów kontrolnych leczonych peptonem, jednakowo żywionych i obsługiwanych, wydajność mleka się nie zwiększyła. Po zastosowaniu grawidanu u 9 z nich ilość mleka wzrosła o 2,5 — 3 litra a u jednej żadnego skutku nie osiągnięto.

Zastosowanie grawidanu u krów z normalnym wydzielaniem mleka wykonane na 49 krowach nie wykazało poważniejszego działania. — osiągnięto zwiększenie ilości mleka w porównaniu do krów kontrolnych tylko o 500 — 600 cc

T. J.

D u b o i s. *Możność rozpoznania jednoczesnego gruźlicy i ronienia zakaźnego za pomocą reakcji allergicznej.* w/g. ref. w Bull. de l'Inst. Pasteur S. 590. C. R. Soc. BIOL. T. 15. 1934. P. 1065.

Autor zastosował na 103 sztukach bydła jednocześnie tuberkulinizacje i brucellizacje. 17 sztuk zareagowało jedynie na tuberkulinę, 15 na zawiesinę bakterii Banga, a 12 na jedno i drugie. Wśród tych 12 sztuk u 9 stwierdzono objawy kliniczne gruźlicy, a u 3 sztuk wykazano serologicznie chorobę Banga. Na sekcji znaleziono u tych 3 sztuk zmiany gruźlicze. Te doświadczenia dowodzą, że u sztuk chorych na gruźlicę i ronienie zakaźne można rozpoznać te choroby zapomocą jednocześnie wykonanej próby allergicznej.

T. J.

P o ś r e d n i k. *O metodyce leczenia ślepoty miesięcznej u koni.* (Z Wojsk. laborat. wet. Nr 6). Sow. wet. Nr 5. 1936.

Autor wypróbowywał różne metody leczenia ślepoty miesięcznej na 232-ch koniach. Wyniki podaje załączona tablica.

Na podstawie powyższych danych i danych z literatury autor ustalił następujący schemat leczenia ślepoty miesięcznej.

Przede wszystkim każdy koń chory zostaje przeniesiony do szpitala, gdzie otrzymuje spokojny, słabo oświetlony boks. Zaraz 1-go dnia choroby robi się upust krwi w ilości 2 — 5 ltr i podaje kalomel dla zdezynfeko-

wania kanału pokarmowego, a na 3 dzień po kalomelu małe dawki soli glauberskiej (80 — 100 gr). Do jedzenia koń dostaje otręby i okopowe. Miejscowo, o ile jest ropa, wypłukuje się ją słabym roztworem nadmanganianu potasu lub kwasu bornego. Autor specjalnie podkreśla aby zaraz 1-go dnia choroby wkropić do worka spojówkowego 2 — 6 razy dziennie po 3 — 4 krople 1 % atropiny, tak żeby źrenica była stale rozszerzona. Później atropinę stosujemy 1 — 2 razy dziennie aż do wyzdrowienia. Prócz tego miejscowo daje się okład ogrzewający zmieniając go 3 razy na dobę. Dla wzmocnienia działania cieplnego, można 3 — 4 razy dziennie położyć na wierzch okładu na 15—20 minut worek gumowy z gorącą wodą o temp. 50°C.

METODA LECZENIA	Ilość koni leczonych	Oślepło
1. Upust krwi 2 — 3 ltr. Miejscowo zakrapianie 1% atropiny codziennie lub co 2-gi dzień . . .	63	28 (45%)
2. Upust krwi, autohemoterapia 60 — 80 cc, miejscowo atropina	22	16 (70%)
3. Autohemoterapia, dożylnie 2 — 3 cc terpentyny 1 — 2 razy, miejscowo atropina	30	12 (40%)
4. Dożylnie 100 cc 1% błękitu trypanowego jednorazowo, miejscowo atropina	12	10 (82%)
5. Dożylnie 2 razy po 10 gr urotropiny w 100 cc wody, miejscowo atropina	6	3 (50%)
6. Dożylnie jednorazowo 3 gr neosalwarsanu, miejscowo atropina	4	2 (50%)
7. Autohemoterapia, miejscowo atropina	12	6 (50%)
8. Podskórnie arekolina 0,03 — 0,05 do wewnątrz kalium jodatum 5 — 6 razy po 10 — 15 gr, miejscowo atropina	8	6 (75%)
9. Leczenie symptomatyczne: atropina, ciepłe okłady, wewnątrz kalomel	75	40 (53%)

Po ustąpieniu stanu zapalnego oka, gdy zostaje już tylko zmętnienie w przedniej kamerze i rogówce, autor zaleca zakrapianie 2 razy na dzień 3% dioniny. Prócz tego autor zaleca codzienny spacer wieczorem.

T. J.

Siwkow. *Nowokainowa blokada systemu nerwowego przy leczeniu przetoki chrząstki kopytowej.* Sow. Wet. 1936 r. Nr. 2,

Opierając się na teorii prof. Sperańskiego o zasadniczym znaczeniu czynnika neurotroficznego przy większości schorzeń patologicznych i o leczeniu tych schorzeń przez zadziałanie na układ nerwowy, autor przystąpił do leczenia przetoki chrząstki kopytowej drogą podrażnień układu nerwowego przez blokadę nowokainową okolicy nerkowej co 5 dni po 300 cc 0,25% roztworu nowokainy według następującej recepty:

Novocaini 0,75
Natr. chlor. 2,5
Sol. Adrenalini 1 : 1000 gtt. XV.
Aq. destill. 300—320,0
(20,0 wody dodaje się na wygotowanie przy sterylizacji).

Miejsce wkłucia igły leży za ostatnim lewym żebrem na linji wyrostków poprzecznych kręgów. Miejsce wkłucia goli się, zmywa spirytusem denaturowanym, jodynuje, znieczula skórę 5 cc nowokainy przy pomocy zupełnie cienkiej igły i potem przez znieczulone miejsce wbija igłę długości 8,5 cm. tak, aby koniec igły znalazł się na 2 — 3 cm. głębiej od tylnego brzegu ostatniego żebra.

Autor stwierdza, że jakkolwiek nie zawsze nowokaina została zastrzyknięta do podpowięziowej przestrzeni okołonerkowej, to jednak blokada następowała prawidłowo, prawdopodobnie drogą dyfuzji tak, że w rezultacie pożądany efekt terapeutyczny zostawał osiągnięty. Autor stosował metodę blokady na 6-ciu koniach z przetoką chrząstki kopytowej, przedniej lub tylnej nogi. Jednocześnie miejscowo stosowano łyżeczkowanie, przepłukiwanie 5% chlorkiem cynku, suche opatrunki. Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń, autor przychodzi do następujących wniosków: 1) Blokada nowokainowa okolicy lędźwiowej systemu nerwowego daje b. dobre wyniki przy leczeniu przetoki chrząstki kopytowej. 2) W odróżnieniu od zabiegów chirurgicznych może być stosowana także podczas zapalenia ropnego. 3) Daje wyjątkowo dobre wyniki w wypadkach żle poddających się innym metodom leczenia. 4) Blokada systemu nerwowego jest zabiegiem zupełnie nieszkodliwym. 5) Metoda blokady nowokainowej, w większości wypadków leczonych przez autora, wyróżniała się korzystnie od innych metod szybkością działania i brakiem jakichkolwiek powikłań, jak np. deformacji puszki kopytowej i t. p.

T. J.

André. *Przetaczanie krwi u psów przy nosówce.* Recueil de M. V. de l'École d'Alfort Nr 12. 1936.

Przy przetaczaniu krwi u psów nie trzeba przestrzegać tych środków ostrożności co u ludzi, gdyż nie istnieją grupy krwi.

Autor używa do tego krew z cytrynianem sodu, połączonego z dwoma cząsteczkami H_2O w ilości 5—6 gramów na 100 cc krwi. Cytrynian sodu wywołuje zwykle wstrząs trwający 4—5 minut; aby go usunąć poleca zapobiegawczo zastrzyk z calcium-gluconatum.

Pobranie i wstrzyknięcie krwi powinno być wykonane do vena jugularis, lub vena saphena. Nie można pobrać od psa więcej niż 18% ogólnej krwi (krew wynosi 1/13 wagi ciała). Przerwa między upustami musi wynosić 1 miesiąc.

Wstrzykiwać krew należy b. wolno 25 do 30 cc na minutę. Dla kontrolowania ciśnienia krwi można założyć odpowiedni manometr, nie trzeba jednak jednorazowo wprowadzać więcej niż 6 — 7 cc na kg żywej wagi. Przez kilka dni w moczu pojawiają się po zastrzyku barwniki żółciowe. Ilość hemoglobiny wzrasta odrazu, po tygodniu zaś wzrasta ilość czerwonych ciałek krwi.

Przetaczanie krwi przy nosówce psów działa tonizująco, nie wywiera jednak swoistego wpływu na przebieg choroby.

St. R.

Andreoni. *Nowy sposób leczenia coccidiosis u królików.* La clinica veterinaria 1934, str. 154.

Autor uzdrawiał króliki chore na coccidiosis przez podawanie im 1% roztworu następującej mieszaniny: zincum sulfuricum 5 g formaliny 40% 5 g chlorku sodu 0,2 g alkoholu 3 g wody 100 g.

Chlorek cynku działa antyseptycznie i ściągająco, formalina dezynfekcyjnie, alkohol wzmacnia ruchy jelit.

Andreoni daje pierwszeństwo tej mieszaninie w zwalczaniu coccidiosis przed wszystkimi nowymi dotąd środkami jak: ferrum sulfuricum, tanina, salicynian sodu, phenol, tymol. i t. p.

St. R.

K. Szymańskij. *Zapobieganie stratom przy aktywnym uodpornieniu p-ko pomorowi świń.* (Z Weterynaryjnego laboratorium w Artemowie). Sow. Wet. 1936.

Autor w ciągu 5 lat zaszczepił metodą czynno-bierną dziesiątki tysięcy świń, zmniejszając straty poszczepienne przez odpowiednie przygotowania i zarządzenia nawet w stosunkowo bardzo silnie zarażonych stadach do 0,5 — 1%, a wreszcie w 1935 r. pracując już zupełnie bez strat. Aby osiągnąć tak pomyślne wyniki autor zaleca zwracanie specjalnej uwagi na następujące punkty:

1. prawidłowe rozpoznanie;
2. jakość surowicy; przy czym należy zwracać uwagę na czas i sposób przechowywania surowicy i na skuteczność danej serii surowicy przy poprzednich szczepieniach;
3. ponumerowanie świń, co umożliwia indywidualną obserwację każdej sztuki szczepionej;
4. pilnowanie, by nie wyciekała surowicą podczas szczepienia;
5. nie zmienianie nagłe u świń szczepionych karmy, ani warunków utrzymania;
6. w razie wystąpienia zbyt silnych reakcyj dodatkowe szczepienie surowicą innej serii;
7. w razie zupełnego braku reakcji, co dowodzi nieaktywności ze strony virusu, dodatkowe szczepienie surowicą, a po sprawdzeniu nowej serii virusu ponowne szczepienie czynno-bierne;
8. leczenie symptomatyczne sztuk chorych.

T. J.

M. W. Diegtiarow i J. S. Awiessałomow. *Doświadczenia chemiczno-profilaktycznego zastosowania trypaflawiny przy piroplazmozie koni.* (Omski wet. inst. naukowo-badawczy.) Sowiet. Weter. T. 10. S. 18.—21. 1936 r.

Autorzy opierając się na danych z literatury, że trypaflawina działa skutecznie na piroplazmozy bydła rogatego, koni i psów, wywoływanych przez różne odmiany pasorzytów, wykonali kilka doświadczeń na 5 koniach w warunkach klinicznych i na 46 koniach w warunkach naturalnych.

Doświadczenia wykazały że: 1) Trypaflawina wykazuje swoiste działanie zapobiegawcze i lecznicze przy krwawym moczu koni wywoływanym przez Piroplazma Caballi. Natomiast na Nuttalia equi żadnego działania nie było. Dawka trypaflawiny wynosiła od 1,0 do 1½ gr w 100—150 cc r. fizj. zależnie od wagi konia — dożylnie. W razie dostania się roztworu pod skórę powstały obrzęki, stany zapalne, a nawet martwica żyły i tkanki otaczającej.

Na podstawie podanych doświadczeń twierdzenie autorów o wyższości trypaflawiny nad błękitem trypanowym wydaje się zupełnie nieusprawiedliwione.

T. J.

Dr. E. de Boer. *Badania doświadczalne nad Ascaris lumbricoides ludzi i świń.* Zeit. f. Infekt. parasit. K ank. u. Hyg. der Haust. T. 4. S. 248—268. 1935.

Pierwsze poszukiwania nad zidentyfikowaniem Ascaris lumbricoides ludzi i świń rozpoczął w roku 1845 Dujardin. Przeprowadzając swoje badania doszedł on do wniosku że Askaris lumbricoides ludzi i świń są różne. Już jednak w roku 1895 Raillet, a za nim Schneider, Leukart, Ranson, Forster i inni na podstawie badania chromozomów w jajkach glist stwierdzili wielkie podobieństwo glisty ludzkiej i świńskiej. W roku 1922 Kaino a późnicj Buckley stwierdził, że glista ludzka może się rozwijać w świni.

Badania autora wykonane bardzo dokładnie na kilkunastu prosiętach wykazały, że jajka glisty ludzkiej przy wielokrotnym podaniu prosiętom rozwijają się u nich normalnie i dają w ciągu dwóch miesięcy dojrzałe płciowo glisty, co dowodzi — zdaniem autora — identyczności glisty ludzkiej i świńskiej.

Brak witaminy A nie ułatwia rozwoju pasożytów.

Co do odporności świni przeciwko zakażeniu nicieniami jelitowemi to polega ona częściowo na nabytej, częściowo na wrodzonej odporności; prawdopodobnie pewne, choć nie wielkie znaczenie, ma tu i wiek zwierzęcia. Odporność nabyta zależy od obecności dorosłych pasożytów w organizmie.

Co do znaczenia pasożytów dla zdrowia zwierzęcia to autor uważa, że główne szkody przynoszą nie formy dorosłe, a młode formy rozwojowe, podczas swej wędrówki przez wątrobę i płuca. Podczas swych doświadczeń autor wypróbował działanie pasożytobójcze preparatu „Tätiwon" i Ol. Chenopodii (8-o gr + 5-o gr rycyny). Olej zadawano przez sondę żołądkową. Wyniki leczenia olejem były b. dobre. „Tätivon" dał wyniki nieco gorsze.

T. J.

Nikolskij, Lipatow i Kuźmińskij. *Woda jako przyczyna ostrych i masowych schorzeń u konia* (z Wojsk. Laborat. Wet. B. W. O.) Sow. Wet. Nr. 2 1936 r.

Autor podaje 2 wypadki w których po używaniu przez kilka dni nieodpowiedniej wody wystąpiły u koni pułku N. i M. masowe schorzenia objawiające się gorączką i zaburzeniami kanału pokarmowego. Ogółem chorowało 102 i 70 koni. Padły 3 sztuki wśród objawów krwotocznego zapalenia jelit. Badanie owsa i siana nic podejrzanego nie wykazało. Badanie treści pokarmowej koni padłych, nie wykryło ani trucizn mineralnych ani alkaloidów. Tak samo wykluczone były choroby zakaźne. Po zmianie wodopoju nowe wypadki choroby przestały się pojawiać. Autorowie proponują zwrócenie większej uwagi na wodę do pojenia zwierząt. Jako wodę nienadającą się do użytku uważają wodę z kompleksem nastę-

pujących zmian: 1) stęchły smak, męt i osad; 2) utlenianie powyżej 10 mg. tlenu na 1 ltr.; 3) amoniak, sole azotowe; 4) duża ilość bakteryj saprofitycznych (60—100,000 w 1 cc) i 5) obecność b. coli.

T. J.

Rajewska. *Doświadczenia nad zastosowaniem czterochlorku węgla przy ascariasis psów* (z Centr. szkoły łączności R. K. K. A.) Sow. Wet. Nr. 2 1936 r.

Autorowie stosowali czterochlorek węgla pół na pół z olejem rycynowym lub lnianym i stwierdzili, że mieszanka powyższa zabija in vitro pasożyty Demodex w ciągu 2 do 15 minut. Zastosowanie leku u chorych psów w postaci okładów i smarowań dało zupełne wyleczenie w ciągu od 4-ch do 23 dni. Mieszanka czterochlorku węgla z olejem rycynowym zapalenia skóry u psów nie wywoływała.

T. J.

Czerniak. *W sprawie metodyki badania na anemię zakaźną koni.* Sow. Wet. Nr. 2. 1936.

Autor proponuje prowadzenie badań histologicznych wątroby i śledziony od wszystkich bez wyjątku koni padających lub zabijanych w rejonach podejrzanych na anemię zakaźną. Autor proponuje utrwalenie kawałków śledziony i wątroby w ciągu kilku dni w 10% formalinie i przesyłanie na sucho bez słoika w wacie zwilżonej roztworem formaliny i pergaminie do laboratorium badawczego.

J.

Połkanow, Nikitin i Krusanow. *Doświadczenia nad leczeleczeniem piroplazmozy koni, (Piroplasma Caballi) za pomocą neosalwarsanu.* Sow. Wet. Nr. 2. 1936.

Pięcioletnie doświadczenia autorów nad zwalczaniem piroplazmozy koni, wykazały wybitny efekt leczniczy błękitu trypanowego. Wprowadzenie błękitu trypanowego na 1-szy lub 2-gi dzień choroby dawało z reguły ustąpienie gorączki w ciągu 24-ch—48 godzin i wyzdrowienie. Ponieważ jednak sterylizacja ustroju nie jest całkowita tak, że nawet w 3—4 mies. po wyzdrowieniu znajdowano pojedyńcze piroplazmy we krwi, autorzy postanowili wypróbować zastrzyki dożylne neosalwarsanu w dawce 3,0 na 1 zabieg. Doświadczenie było wykonane na 20-tu koniach. Wnioski autorów są następujące:

1) Neosalwarsan nie tylko nie obniża szybko specyficznie temperatury w ciągu 1-szych 24 — 48 godzin choroby, ale przeciwnie raczej przedłuża przebieg choroby, a niekiedy nawet pogarsza ogólny stan koni chorych na piroplazmozę.

2) Krew koni, które chorowały na piroplazmozę i były leczone neosalwarsanem, zachowuje swoją zjadliwość.

3) Błękit trypanowy należy uważać na razie za najlepszy środek leczący piroplazmozę koni (P. Caballi).

J.

Pinus, Beller i Pirog. *Materiały do badań nad kolkami u koni.* Sow. Wet. Nr. 2. 1936.

Autorowie opierając się na statystyce swego zakładu w ciągu ostatnich 10-ciu lat stwierdzają, że wśród chorób koni związanych z naruszeniem funkcji kanału pokarmowego przypada 32.1%-na ostre rozszerzenie żołądka, a 58,23% na niedrożności jelita cienkiego lub grubego. Dla zbadania jakie objawy daje eksperymentalna niedrożność światła jelita cienkiego, autorzy wykonali doświadczenia na 2-ch psach i 3-ch koniach. Doświadczenie wykazało że: 1) przewiązanie kiszki cienkiej u konia powoduje śmierć w ciągu 20-paru do 36-ciu godzin bez gwałtownych objawów kolkowych. 2) Na sekcji stwierdzono brak zmian makroskopowych w ściankach operowanych kiszek i przepełnienie żołądka i jelit powyżej miejsca przewiązania. 3) Co do psów to padły dopiero w 5 dni po przewiązaniu dwunastnicy. U jednego z psów stwierdzono wyraźną hypochloremię.

T. J.

K. L. Minakow. *Rozpoznanie ciąży u klaczy według metody Kurosawa i uproszczenie powyższej metody.* Sow. Wet. 1936. Nr 10. S. 58.

Metoda Japończyka Kurosawy stwierdzania ciąży u klaczy polega na badaniu mikroskopowym śluzu pochwowego wziętego za pomocą wacika z powierzchni ust macicznych. U klaczy źrebnych śluz zawiera tak zwane kule śluzowe i komórki nabłonka rzęskowego. U klaczy nie źrebnych zawiera jedynie komórki nabłonka płaskiego, a w pewnych okresach i białe ciałka krwi. Badanie przeprowadza się po utrwaleniu preparatu alkoholem denaturowanym i zabarwieniu według Giemzy. Metodą tą Kurosawa otrzymał prawidłowe wyniki na 10-ty dzień po pokryciu u 86,4% klaczy, a na 30-ty dzień u 100% klaczy badanych. Badacze sowieccy: Kułakow, Rastiapin i Barulin otrzymali wyniki zbliżone.

Autor wykonał swe badania na 86 klaczach, porównując wyniki otrzymane według oryginalnej metody Kurosawa z wynikami otrzymanymi według metody przez siebie uproszczonej. Uproszczenie polegało na badaniu śluzu pod małym powiększeniem bez barwienia. Okazało się, że z 37-miu klaczy, które przy badaniu metodą Kurosawa miały być źrebnemi, ożrebiło się tylko 30 szt., a z 38 które miały być nie źrebnemi ożrebiła się tylko jedna, czyli prawidłowość rozpoznania oryginalnej metody Kurosawa wyniosła dla grupy źrebnej 81,1%, a dla nie źrebnej 97,4%. Co do metody uproszczonej to z 34 klaczy uznanych za źrebne, okazało się źrebnemi 31 to jest 91,2%; a z 44 klaczy uznanych za nie źrebne, ożrebiła się 1, czyli prawidłowość rozpoznania wyniosła 97,7%.

Na podstawie poczynionych obserwacji autor uważa za najbardziej charakterystyczny objaw ciąży u klaczy zmianę wyglądu śluzu pochwowego. W razie ciąży śluz rozciera się na szkiełku podstawowym grubo i nie równomiernie, zbijając się w mniejsze i większe kule śluzowe i różnej formy skupiny. U klaczy nie źrebnej warstwa śluzu w preparacie mazanym na szkiełku podstawowym jest cienka i jednolita, z wyraźnie odgraniczonymi pustymi miejscami. Co do komórek rzęskowych, to obecność ich nie może być uważana za dowód ciąży. Postawienie rozpoznania na ciążę należy oprzeć na badaniu śluzu, przy czym metoda uproszczona autora daje wyniki równie ścisłe jak metoda oryginalna Kurosawy.

T. J.

RACJONALNE ZWALCZANIE KULAWKI ŹREBIĄT . . .

uodpornienie czynne klaczy źrebnych

Equifor KLAWE

uodpornienie bierno-czynne źrebiąt noworodków

suw. **Streptocoliserum** KLAWE
+ szczep. **Equifor** KLAWE

G.

Skorniakow: *Leczenie epizootycznego zapalenia naczyń limfatycznych koni.* (Z Zakł. epizoocjologii Kazańskiego Zoo-wet-instytutu) Sow. wet. Nr 1 1937 r.

Autor opisuje obraz kliniczny i przebieg leczenia 22 koni chorych na epizootyczne zapalenie naczyń.

Anamneza ustaliła w większości przypadków powstawania pierwotnych zmian chorobowych w miejscach gdzie były rany, otarcia, odsednienia i t. p. W miejscach tych proces chorobowy rozwijał się dając charakterystyczy obraz schorzenia. Konie w czasie trwania choroby naogół miały dobry apetyt i temperaturę normalną, wyjątek stanowiły dwa u których proces rozwijał się ostro pomimo leczenia, ostatecznie jeden z nich padł a drugiego zgładzono jako nieuleczalnego.

Badania kliniczne i serologiczne oraz malleinizacja wykluczyły nosaciznę; zaś badanie bakteriologiczne wydzieliny guzków wykluczyło wrzodziejące zapalenie naczyń chłonnych (Limphangoitis ulcerosa eq.).

Cryptoccus farciminosus stwierdzono u 18 koni, u 4 go nie znaleziono, jednak obraz kliniczny choroby był u nich typowy i konie te leczone narówni z innymi wyzdrowiały. U wszystkich koni stosowano leczenie miejscowe i ogólne. Leczenie miejscowe polegało na stosowaniu środków przyżegających, leczenie ogólne na dożylnych zastrzykach zwykłej terpentyny w ilości 2 cm^3. z określonymi przerwami po 1-szym zastrzyku 6 dni, po następnych 10 dni; przyczem dawano 3 zastrzyki, a u koni u których proces się przedłużał 6.

Do miejcowego leczenia 6 koni stosowano przyżeganie otwartych ropni auto-kauterem, przyczem gdy ropni było więcej, przyżegano ich tylko część, a pozostałe przyżegano następnego dnia, chodziło tu o uniknięcie zbyt szybkiego wchłaniania rozpadłego białka (oparzenia III stopnia) które mogło naruszyć równowagę funkcji ustroju.

W twarde nierozcięte guzy i obrzękłe naczynia limfatyczne wprowadzano 10% eter z jodoformem w ilości 1—3 cm^3 w zależności od wielkości guza.

W 3 — 5 dni po iniekcji, guzki zmniejszały się a skóra w miejscu iniekcji tworzyła rodzaj strupa, który odpadał.

Dla pozostałych 16 koni metoda leczenia była nieco inna zamiast auto-kautera stosowano nieoczyszczony kwas mlekowy. Twarde guzy i naczynia limfatyczne pozostawiano aż do zniknięcia. Autor twierdzi że kwas mlekowy może zastąpić autokauter, a ma tę dobrą stronę, że stosowanie go nie wymaga wiązania ewent. kładzenia koni, nawet u bardzo niespokojnych wystarcza „dutka“.

Przy smarowaniu kw. mlekowym powierzchnia szybko bieleje i pozostaje szary strup pod którym na 3 — 4 dzień zbiera się ropa, wtedy strup odpada odsłaniając rankę granulującą.

Ranki takie przy symptomatycznym leczeniu zawsze szybko goiły się.

Tu również przy większym rozprzestrzenieniu procesu nie stosowano jednoczesnego smarowaaia kw. mlekowym wszystkich wrzodów, lecz robiono to stopniowo.

Autor reasumując swoje spostrzeżenia dochodzi do takich wniosków:

Dożylne wlewanie terpentyny stosowanej w dawkach powyżej określonych daje przy epizoot. zapal. naczyń pewne rezultaty, nie daje ujemnej reakcji a same zastrzyki są bezbolesne. Praktyczna wartość tej metody polega na jej prostocie i taniości która jej daje pierszeństwo przed innymi metodami.

Używanie kw. mlekowego jest dogodniejsze od autokautera.

St. R.

Loinne. *Zakaźne ronienie krów mlecznych wywołane przez paciorkowce.* (Bull. Ac. vét. Fr. IX. 3. 190. 1936 r.).

W latach 1925 — 1931 w pewnym gospodarstwie wśród 80 krów zaobserwowano 75 poronień. Krowy roniły od 3 miesiąca ciąży, jako objaw towarzyszący występował przewlekły obrzęk zewnętrznych części organów płciowych.

Poronienia we wczesnych okresach ciąży nie wywoływały większych zaburzeń ze strony ustroju matki, przy czym łożysko odchodziło wraz z płodem; gdy jednak poronienie następowało w ostatnich miesiącach ciąży to obserwowano zwykle zatrzymanie łożyska, często zaś towarzyszyło temu zapalenie macicy i ogólne wychudzenie krowy.

Powtórne ronienia zdarzały się często, jedna z krów roniła 4 razy pod rząd. Jałowość po poronieniu obserwowano tylko w 1 przypadku.

Mleczność u krów roniących w pierwszych miesiącach ciąży zmniejszała się nieznacznie, a w późniejszych okresach silnie.

Wśród zmian anatomo-patol. zaobserwowanych u poronionych płodów podkreśla autor: jasno-czerwony kolor krwi krów, galaretowate krwawe nacieczenia tkanki podskórnej, krwisty płyn w jamach surowiczych.

Przy wysiewach na glicerynowy agar i glicerynowy bulion z serwatką udało się wyhodować paciorkowce hemolityczne z typu Viridans,

Ponieważ zarazka nie udało się wyodrębnić z organizmów krów, autor przeto uważa że zakażeniu ulega tylko płód i traktuje to paciorkowcowe ronienie jako schorzenie miejscowe. Wychodząc z tego założenia Loinne przeprowadził miejscowe uodpornienie krów za pomocą maści otrzymanej następującym sposobem: 10-dniową kulturę na bulionie przefiltrował przez świecę, filtrat strącił 10% kalcium chloratum, a otrzymany strąt, ogrzany w ciągu 1 godz. w temp. 60°, zmieszał z lanoliną i weseliną i wprowadzał w narządy rodne przez 3 dni z rzędu, następnie przez 6 miesięcy raz w tygodniu (co 8 dni), a w ciągu ostatnich 6 miesięcy, 2 razy w miesiącu.

St. R.

COLLOQUIUM MEDICUM

Czytelnicy naszego pisma mogą do tego działu kierować pytania, na które udzielą odpowiedzi i wyjaśnień wybitni specjaliści z każdej dziedziny weterynarii.
Pytania należy adresować: Redakcja „Weterynarii Współczesnej" dla działu „Colloguium Medicum", Warszawa, Karolkowa 22/24.

PYTANIA

Pytanie Nr 41. Czy właściwym i celowym jest zastosowanie dla koni urotropiny przy zatrzymaniu moczu i przy cystitis i w jakich dawkach?

dr. Z. O. z K.

Urotropina (wzgl. tańszy Hexamethylentetraminum) jako dzielny środek dezynfekcyjny dróg moczowych, jest polecenia godnym, właściwym i celowym lekiem przy cystitis. Działa skutecznie jednak tylko przy wybitnie kwaśnie oddziaływującym moczu. Przy moczu słabo kwaśnym lub zasadowym lepiej stosować urotropinę w połączeniu z kw, cytrynowym — preparat Helmitol, lub Cystopurinę (w połączeniu z octanem sodowym), w dawkach 8—10 g dwukrotnie dziennie z dużą ilością wody do picia. Maksyn alna dawka dzienna wynosi 25 do 30 g dla konia. Istnieją poza tym jeszcze inne preparaty urotropinowe jak Hexal, Neohexal, Borowertyna, Cylotropina, Hetralin, Hippol, co do stosowania których przy cystitis u koni nie mam doświadczenia.

Dobre wyniki przy leczeniu cystitis otrzymuje się przepłukiwaniami pęcherza moczowego słabymi roztworami środków dezynfekcyjnych i ściągających (1% roztw. kw. bornego, ałunu, octanu ołowiu i t. p.) lub letnimi roztworami fizjologicznego roztw. soli kuchennej z dodatkiem roztworu Lugola (10 kropel na 300 ccm roztw. fizj. soli kuch.).

W codziennej praktyce jednak nie zalecałbym poza kliniką przeprowadzać przepłukiwań pęcherza, gdyż mimo łatwości przeprowadzenia tego zabiegu zwłaszcza u klaczy, łatwo o zakażenie lub przebicie pęcherza moczowego, które są przyczyną nierzadko postępowania sądowego dla lek. wet.

O ile zatrzymanie moczu (retentio urinae) jest na tle zapalenia pęcherza moczowego lub nerek wzgl. także kamicy nerkowej lub pęcherzowej, stosowanie urotropiny lub jej preparatów jest wskazane, gdyż urotropina rozpuszcza niektóre uraty, działanie jej jednak zależy od składu chemicznego kamieni nerkowych czy pęcherzowych. Przy zatrzymaniu moczu na tle porażenia lub niedowładu pęcherza (paralysis et paresis vesicae urinariae) środki urotropinowe nie pomogą, gdyż tło ischurii jest inne, w większości przypadków rdzeniowe wzgl. wogóle nerwowe, a tym samym i leczenie jest inne.

Prof. Dr St. Runge — Poznań.

Pytanie Nr 42. Jednym z najlepszych środków dezynfekcyjnych jest wapno chlorowane. Jednak wielokrotnie wapno chlor. wskutek nieodpowiedniego przechowania nie zawiera wystarczającej ilości chloru. Proszę o podanie metody chemicznej, łatwej do wykonania w praktyce, którą możnaby stwierdzić, czy dane wapno chlor. nadaje się jeszcze jako środek dezynfekcyjny i w jakim stężeniu.

dr J. z D.

Do dezynfekcji należy używać o ile możliwe **świeżego** wapna chlorowanego gdyż produkt traci przy przechowywaniu około ½% aktywnego chloru po 30 dniach.

Celem wykazania w wapnie chlorowanym zawartości podchlorynu wapnia, który działa bakteriobójczo, najłatwiej zrobić reakcję barwną z aniliną.

Łyżeczkę wapna chlorowanego wykłócamy z ca 50 cc wody destylowanej lub gotowanej na zimno i sączymy przez bibułę (płyn A). Osobno przygotowywujemy roztwór aniliny przez wykłócenie 2—3 kropli aniliny w próbówce z wodą (ca 15 cc), (płyn B).

Do płynu B dodajemy 3—5 cc płynu A i mieszamy. W razie zawartości podchlorynu wapnia w A występuje po kilku sekundach niebieskie zabarwienie, które przechodzi w fiołkowe i ciemne. Jeżeli próbka zostanie bezbarwna preparat, który badamy, jest bez wartości i nie nadaje się do celów dezynfekcyjnych.

Dr Eug. Wertyporoch — Warszawa.

Pytanie Nr 43. Czy który z Kolegów używał jako środka leczniczego dla zwierząt cykorii, w jakich wypadkach i z jakim skutkiem. Czy istnieją na powyższy temat jakie dane w literaturze medycznej ludzkiej i weterynaryjnej.

dr. P. z W.

W powiecie włocławskim od r. 1932 zaczęła się rozpowszechniać uprawa cykorji, uważanej za „paszę chroniącą zwierzęta przed chorobami". W r. 1930, kiedy w powiecie włocławskim czyniła spustoszenie zaraza trzody chlewnej i cholera drobiu, właściciel majątku Borzymowice, p. Byszewski zauważył podczas sprzętu z pola korzeni cykorji, że trzoda chlewna i drób zjadały z wielkim apetytem drobne korzenie i odpadki cykorji. Zaciekawiony tym objawem, tymbardziej, że korzenie cykorii zawierają dużo białego, bardzo gorzkiego soku p. B. doszedl do przekonania, że spotkał się ze zjawiskiem instynktowego wyszukiwania przez zwierzęta potrzebnych im substancji, wywierających jakiś specyficzny wpływ na organizm. Wobec tego, gdy w majątku Borzymowice wybuchła cholera drobiu, domieszano do karmy pewną ilość posiekanych korzeni cykorji. Skutek był widoczny. Na czwarty dzień drób przestał padać. Również i trzoda chlewna ocalała w tym majątku, otrzymując co jakiś czas domieszkę cykorji do paszy, podczas gdy w promieniu 3 km zaraza trzody chlewnej robiła spustoszenie.

Wieść o zdrowotności cykorji rozeszła się po okolicy i obecnie w bardzo wielu gospodarstwach rolnych stosuje się korzenie i liście cykorii jako paszę dla zwierząt.

Przypadek ten zaciekawił i mnie jako lekarza weterynaryjnego zwłaszcza, że cykoria oddawna w medycynie ludzkiej utrzymuje się w użyciu lekarskim jako środek przeczyszczający; skład chemiczny cykorii jest następujący: inulina i intybina (fenolo-kwasy i fenolo-alkohole), kwas octowy, kwas walerianowy, furfurol oraz inne składniki.

Zwróciłem się wówczas do Firmy d. Magister Klawe z prośbą o przygotowanie proszku cykoryjnego, celem łatwiejszego stosowania go przy cholerze drobiu. Dzięki uprzejmości Firmy d. Magister Klawe, która na własny koszt sporządziła proszek i bezinteresownie nadesłała kilka kilogramów celem wypróbowania, przeprowadziłem leczenie cholery drobiu proszkiem cykoryjnym (łyżeczka proszku jako domieszka do karmy dla jednej sztuki drobiu) ze skutkiem średnio zadawalającym.

Ilość wypadków zachorowań zmniejszyła się, jednak zupełnie opanować choroby nie udało się. Doszedłem zatem do wniosku, że cykoria nie jest typowym lekiem w pewnych określonych wypadkach chorobowych.

Jest natomiast bardzo pożywną i zdrowotną paszą, która przez swój skład chemiczny wywiera działanie dezynfekcyjne na przewód pokarmowy i jest dość skutecznym srodkiem zapobiegawczym przed szerzeniem się cholery drobiu.

Lucjan Lewicki lek. wet. Czerniewice.

Pytanie Nr 44. Krowa pierwiastka, po wysoce mlecznej matce, po ocieleniu daje tylko 4 litry mleka dziennie. Czy bezmleczenie u krowy można leczyć preparatami hormonalnymi i jakimi? Chodzi mi w pierwszym rzędzie o preparaty krajowe.

Dr Z. P. z K.

Sprawa poruszona przez Sz. Kolegę jest bardzo ważna i ciekawa zarówno pod względem naukowym jak i praktycznym. Wydzielanie mleka, jak obecnie wiemy, jest procesem polihormonalnym, związanym w pierwszym rzędzie z hormonami ciążowymi. Badania Anselmino, Hoffmana i Herolda (1928—1936) wykazały, że rozwój gruczołu mlecznego odbywa się etapami, przy czym wytworzenie dróg mlecznych jest zależne od hormonu pęcherzykowego, to jest oestryny, a zakończeń rurkowatych i pęcherzyków gruczołowych od hormonu ciałka żółtego t. j. luteiny. Obydwa te hormony zdrowy ustrój samiczny produkuje w dużych ilościach w czasie ciąży. Dopiero na tak przygotowany gruczoł może wywrzeć swoje działanie właściwy hormon laktacyjny produkowany przez przedni płat przysadki mózgowej. Hormon ten został odkryty niedawno. Działanie mlekotwórcze hormonu laktacyjnego bada się według Riddle'a na gołębiu, którego wole jest narządem odpowiadającym gruczołowi mlecznemu zwierząt ssących. Przy podaniu hormonu laktacyjnego wole gołębia reaguje wydzielaniem mleka. Dawka dzienna dla kobiety wynosi 50—100 jednostek gołębich.

Teoretycznie zatym sprawę leczenia bezmleczenia możemy uważać za rozwiązaną. Bezmleczenie jest swoistą hypo lub ahormonemią i należy ją leczyć przez podanie w odpowiedniej kolejności brakujących hormonów.

Zwalczanie hormonalne bezmleczenia w praktyce poszło dwoma drogami: podawania hormonu laktacyjnego lub też substancji zawierających hormony nieoczyszczone, zwykle moczu ludzkiego lub zwierzęcego z różnych okresów ciąży. Ehrhard (1936) podawał czysty hormon laktacyjny doustnie, podskórnie, lub w postaci maści na brodawki sutkowe u kobiet, przy czym wyniki były bardzo nierównomierne: niekiedy wybitne działanie lecznicze, a niekiedy zupełny brak działania, co zresztą na podstawie wyżej powiedzianego jest zupełnie zrozumiałe. Prof. Zamkow (Rosja Sow. 1935) zastosował u kobiet mocz kobiet ciężarnych i otrzymał wyniki zachęcające. Korszun i Fiedotow zastosowali u krów i kóz grawidan-mocz kobiet z pierwszej połowy ciąży w odpowiedni sposób przygotowany, otrzymując bardzo pomyślne wyniki.

W literaturze polskiej danych co do bezmleczenia u krów nie znajdujemy. Ostatnio, opierając się na danych w literaturze zagranicznej w naszym Instytucie w Drwalewie przygotowaliśmy preparat polihormonalny do zwalczania bezmleczenia u zwierząt domowych, który może być przesłany kol. lekarzom wet. bezpłatnie pod warunkiem zobowiązania się do dokładnego wypełnienia przesłanego kwestjonarjusza, co pozwoliłoby nam na zorjentowanie się co do możliwości ulepszenia preparatu. Z zamówieniami należy zwracać się (dopiero w razie posiadania odpowiedniego przypadku, ponieważ narazie preparat posiada b. ograniczoną trwałość) pod adresem: Tadeusz Jastrzębski, Instytut Bakt i Serolog. firmy Klawe w Drwalewie, poczta Chynow.

T. J.

Pytanie Nr 45. Czy wolnopraktykujący lekarz wet., biorący udział w akcji tłumienia choroby zakaźnej ma prawo dokonywania oszacowania zwierząt dla uzyskania przez hodowcę odszkodowania, wzgl. zapomogi ze skarbu Państwa. *dr. M. z N.*

Zwalczanie chorób zaraźliwych zwierząt, objętych ustawą weterynaryjną, a zwłaszcza chorób przy których przewiduje się wypłatę odszkodowań lub zapomóg ze skarbu Państwa podlega **wyłącznej** kompetencji państwowych lekarzy wet. Wolnopraktykujący lekarz wet. biorący udział w tej akcji winien mieć **polecenie** właściwej władzy do wykonywania czynności powiatowego lekarza wet. i, o ile bierze udział w oszacowaniu zwierząt, winien być zaprzysiężony dla czynności szacowania. Może być jednak zaprzysiężony na cały okres czasu, na który poruczone mu zostały urzędowe czynności pow. lek. wet. (§ 22 Rozp. Ministra Rolnictwa z dn. 9-go stycznia 1928 r., Dz. U. R. P. Nr. 19 poz. 167).

J. H.

Pytanie Nr 47. Na czym polegała operacja wykonana na lekkoatletce Koubkowej. *dr. Z. M. z P.*

Swierdzić muszę, iż nie bardzo śledziłem w prasie codziennej sprawę Koubkowej, lekkoatletki czeskiej, i nie wiedziałem, że chodzi o zmianę płci.

Jeśli K. dotknięta była obojnactwem wrodzonem (hermafrodytyzm rzeczywisty rzekomy, Intersex), to stosuje się nieraz w tych razach z pewnym skutkiem zabieg chirurgiczny, polegający na usunięciu rudymentarnie rozwiniętych części płciowych, a pozostawia się lepiej i masywniej prezentujące się narządy przeciwnej płci, np. licząc się poważnie z psychiką seksualną względnie seksualizmem psychicznym danego osobnika i pomagając następczo dłuższą hormonoterapią odnośną.

Nie sądzę, aby jej wszczepiono jądro zdrowego pełnowartościowego osobnika, materiał zbyt drogi i nie łatwo dostępny na rynku substytycyjno-leczniczym w czasach obecnych, mimo krążących w prasie wieści, że na wpół dzikie szczepy marokańskie na południowym froncie hiszpańskim jeńców jako niewolników sprzedają, zabierając im uprzedn o jądra jako trofea bitewne.

Możliwe też jest, że zabieg dokonany u czeszki polegał jedynie na tym, że przy pomocy biegłego w tych sprawach lekarza eksperta ustalono ściśle i definitywnie znaczną przewagę narządów i wtórnych cech jednej płci, formalnie i prawnie ustabilizowano przekształcenie atletki w atletę i odnośną dokonano korektę w metryce i dokumentach personalnych. Mimo tego bezkrwawego zabiegu wielce problematyczne est płodzenie przez Koubkową obywatela czechosłowackiego.

Dr. H. Higier (Warszawa).

Godziwa rozrywka po godziwej pracy.

SILVA RERUM.

Czy wiecie że...

... największą czytelnią lekarską świata jest Army Medical Library w Waszyngtonie (St. Zj. Am. P.), która obecnie posiada ponad 900.000 tomów (Cyt. wg. M. m. W.).

... największą fundacją pieniężną, jaką świat zna, jest fundacja Nobla, wynosząca w roku bieżącym 32.461.036 koron.

Lekarz w satyrze.

Lekarzowi, który nic nie przepisuje, złorzeczą chorzy i mniemają, że nie wierzy w ich wyzdrowienie.

(Epiktetos cyt. wg. W. m. Woch.).



Wiwisekcja ludzi.

Prof. Carniculus: „Tylko bez fałszywych sentymentów. Zasada nauki wymaga, aby poddawać ludzi wiwisekcji dla dobra całego świata zwierzęcego",

(wg. Holländra).

Chwilka powagi.

Nie można negować faktu istnienia szczególnego „daru lekarskiego". Bo przecież w przeciwnym razie nie byłoby wielkich znachorów. Jak rzadko jednak można znaleźć tych posiadaczy daru lekarskiego — nawet wśród nas posiadających wykształcenie akademickie — o których można byłoby twierdzić, że są „urodzonymi lekarzami". A że tak nieliczni są ci, którzy „spojrzeniem lekarskim" mogą zastąpić część brakującej im wiedzy, stąd też winniśmy żądać, aby młodzi lekarze opuszczali mury uniwersyteckie z jak największym zasobem wiedzy.

(R. Rossie, cyt. wg. W. m. Woch.).

Tyleż wiedzy musi lekarz mieć do przepisywania leków, ile do ich nie przepisywania i często też sztuka lekarska polega właśnie na niestosowaniu środków.

(Gracjan, cyt. wg. W. m. Woch.).

NADESŁANE.

XV ZJAZD LEKARZY I PRZYRODNIKÓW POLSKICH WE LWOWIE

XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich odbędzie się we Lwowie w dniach 4 do 7 lipca 1937 roku.

Protektorat nad Zjazdem raczył objąć Pan Prezydent Przeczypospolitej Polskiej Prof. Dr Ignacy Mościcki.

Komitet organizacyjny Zjazdu ma zaszczyt zaprosić wszystkie towarzystwa przyrodnicze, lekarskie, farmaceutyczne, weterynaryjne, rolnicze i leśnicze oraz wszystkie towarzystwa reprezentujące nauki pokrewne do wzięcia udziału w Zjeździe, apelując by swe Walne Zebrania przypadające na rok 1937 zechciały odbyć w ramach Zjazdu.

Komitet Organizacyjny zwraca się do wszystkich przedstawicieli nauk przyrodniczych i lekarskich, by raczyli przyczynić się do wielkiego dzieła, które ma dać świadectwo polskiej pracy naukowej.

Niech nie braknie nikogo z badaczy polskich w dniach 4 — 7 lipca 1937 r. we Lwowie.

Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie stać się winien prawdziwym Świętem Nauki Polskiej.

Komitet Organizacyjny Zjazdu

Komitet organizacyjny zjazdu

Przewodniczący: Prof. Dr. R. Rencki, Pijarów 4,

Zastępca przewodniczącego: Prof. Dr D. Szymkiewicz, Nabielaka 22,

Sekretarz generalny dla nauk lekarskich: Prof. Dr. W. Koskowski, Piekarska 52.

Sekretarz generalny dla nauk przyrodniczych: Prof. D. M. Kamieński, Ujejskiego 1,

Skarbnik: Prof. Dr. A. Zakrzewski, Kochanowskiego 71.

Komitet Organizacyjny ustalił jako termin do przesłania zgłoszeń referatów dzień 1 kwietnia 1937. Termin zgłoszenia uczestników w Zjeździe ustalono na 15 czerwca 1937 r.

* * *

XIII MIĘDZYNARODOWY KONGRES WETERYNARYJNY

XIII Międzynarodowy Kongres Weterynaryjny ma odbyć się w sierpniu 1938 r. w Szwajcarji, w Zurichu—Interlacken.

Sekretarzem Kongresu jest dr. E. Graeub (Bern, Seilerstrasse 23a Suisse).

Projekt programu Kongresu jest następujący:

A. Posiedzenie ogólne:

1. Nauczanie weterynaryjne i dostosowanie go do wymagań współczesnych Prof. E. Leclainche. Paryż.
2. Warunki ogólne pozwalające ustalić genezę i rozwój chorób zakaźnych. Dr. P. J. du Toit. Pretoria, — Prof. dr W. Frei. Zurich.
3. Nieprawidłowości i niejasności hodowli. Prof. dr O. Wellmann. Budapeszt.

B. Posiedzenia sekcyjne:

I Sekcja. Lecznictwo wewnętrzne i chirurgia.

1. Nowe wiadomości hematologiczne w zastosowaniu do chorób zakaźnych.
2. Nowe badania nad zatruciami pokarmowymi.
3. Okresowe zapalenie oczu (irido-cyclite récidivante).
4. Stan obecny stosowania metod znieczulających.

II Sekcja. Choroby zakaźne.

1. Rola próby tuberkulinowej w walce z gruźlicą.
2. Choroba Aujeszby'ego.
3. Grypa prosiąt.
4. Zapobieganie salmonelozom zwierzęcym.

III. Sekcja. Choroby bydła rogatego.

1. Coryza gangrenosa i choroby łączne.
2. Leucosa bydła rogatego.
3. Nowe badania nad swoistymi zakażeniami organów rodnych bydła rogatego.
4. Demonstracje zabiegów chirurgicznych na bydle (ewentualnie).

IV Sekcja. Parazytologja i choroby pasożytnicze.

1. Pasożyty dzikich zwierząt.
2. Stosunek chorób pas. ludzkich do zwierzęcych.
3. Higiena pastwisk w związku z chorobami pasożytniczymi.
4. Odporność i odczyny odpornościowe w chorobach pasożytniczych,

V Sekcja. Choroby podzwrotnikowe.

1. Nowe badania nad chorobami podzwrotnikowymi.
2. Podział geograficzny chorób podzwrotnikowych.

VI Sekcja. Choroby drobiu.

1. Lymphomatosis.
2. Blachead.
3. Kokcydioza.
4. Psittacosis.

VII Sekcja Zootechnika.

1. Krzyżowanie i wczesne dojrzewanie.
2. Konstytucja zwierząt domowych z punktu widzenia anatomicznego, fizjologicznego i higienicznego.
3. Wpływ klimatu ua konstytucję. odporność i wydajność zwierząt domowych, aklimatyzacja.

VIII Sekcja. Badanie mięsa i higiena mleka.

1. Ocena zwierząt rzeźnych gruźliczych.
2. Zmiany bakteryjnę, nie bakteryjne fizyczne i chemiczne mięsa wszelkiego pochodzenia.
3. Badanie wartości mleka z różnych stanowisk higieny.
4. Nowoczesne metody uboju zwierząt rzeźnych.

IX Sekcja. Wojskowa.

1. Obrona przeciwgazowa i lecznictwo zatruć gazowych.
2. Środki zapobiegawcze w polu przeciw chorobom zakaźnym zwierząt.

X Sekcja. Fizjologia weterynaryjna.

1. Zasady fizjologiczne dietetyki zwierzęcej.
2. Fizjolologia gruczołów mlecznych.
3. Nowe badania nad fizjologią żwacza (rumen); czepca i ksiąg przeżuwających.
4. Nowe badania nad nad fizjologią dziedziczenia.

Wydawca: *Dr. St. Klawe* Red. odpow. *Prof. J. Gordziałkowski*